

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -

U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1976 - N° 155

**LE COMPORTEMENT DES CARDIAQUES
AU COURS DE LA GRAVIDO PUERPERALITE**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 27 Avril 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

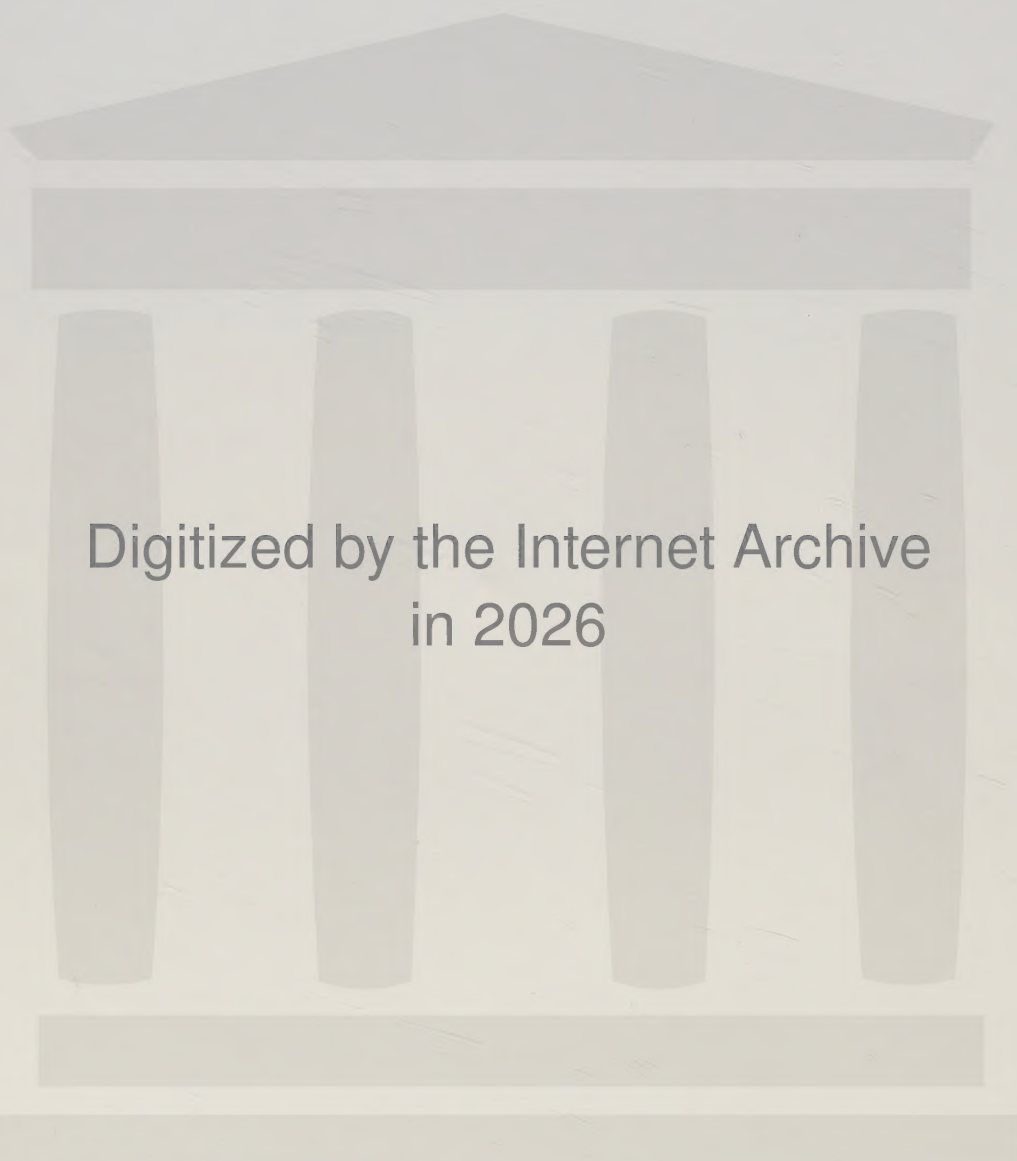
par

Jean-Paul DELORME

né le 2 Septembre 1944

à MONTPELLIER (Hérault)

119



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554226_0034

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1976 - N°

**LE COMPORTEMENT DES CARDIAQUES
AU COURS DE LA GRAVIDO PUERPERALITE**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 27 Avril 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Paul DELORME

né le 2 Septembre 1944

à MONTPELLIER (Hérault)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON

— MÉDECINE —

M. E. R. ALBERT-CARRON

Année 1952 - 53

LE COMPORTEMENT DES CARDIQUES
AU COURS DE LA GRAVITE PERSISTANTE

THÈSE



THÈSE

— MÉDECINE —

— UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD — LYON

et soutenue publiquement le 27 Avril 1953

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

JEAN-PAUL BELLON

né le 9 Septembre 1924

à MONTPELLIER (Hérault)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD

Président de l'Université : Professeur GERMAIN D.

Premier Vice-Président : Professeur ELBAZ E.

Secrétaire Général : M. RAMBAUD J.

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE MEDECINE

- ALEXIS CARREL - Directeur : Professeur C. GIROD
- GRANGE-BLANCHE - Directeur : Docteur SALLE B. (Maître de Conférences Agrégé)
- LYON-NORD - Directeur : Professeur GARIN J.P.
- SUD-OUEST - Directeur : Professeur ROBERT J.M.

BIOLOGIE HUMAINE - Directeur : Professeur CZYBA J.C.

TECHNIQUE DE READAPTATION : Directeur - M. MORGON A. (Maître de Conférences Agrégé)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES - Directeur : Professeur ODDOUX L.

SCIENCES ODONTOLOGIQUES - Directeur : Docteur VINCENT R.

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE - Directeur : M. MILLON A.

MATHEMATIQUES - Directeur : Professeur BUCHWALTER H.

PHYSIQUE - Directeur : Professeur UZAN R.

CHIMIE ET BIOCHIMIE - Directeur : Professeur HUET J.

SCIENCES DE LA NATURE - Directeur : Professeur BRUN J.

BIODYNAMIQUE ET PSYCHOPEDAGOGIE - Directeur : M. FONTANGES R. (Maître de Conférences Agrégé)

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 1 - Directeur : Professeur POUYET B.

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 2 - Directeur : Professeur GALLET,
Directeur ENSAM

OBSERVATOIRE - Directeur : Professeur BIGAY J.H.

PHYSIQUE NUCLEAIRE - Directeur : Professeur SARAZIN A.

U.E.R. DE MECANIQUE - Directeur : Professeur MATHIEU J.

Examineurs de la Thèse :

Président : Monsieur le Professeur P. MAGNIN

Assesseurs : Monsieur le Professeur J. NORMAND

Monsieur le Professeur F. CHARVET

Monsieur le Professeur Agrégé D. DARGENT

Monsieur le Docteur H. GABRIEL

A mes parents,

Je leur dédie ce travail en témoignage de toute
mon affection et en remerciement pour tout ce que je
leur dois.

A ma femme,

fidèle collaboratrice, avec toute ma tendresse.

A Olivier et Marie, mes enfants.

A mes beaux-parents,

A toute ma famille,

A tous mes amis.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MAGNIN
Professeur de Clinique Obstétricale

C'est un très grand honneur pour nous que d'avoir été son Elève. La rigueur de sa Médecine, son goût des proportions, son sens humain des valeurs, nous obligent au plus grand respect.

Il a fait preuve à notre égard, dans maintes circonstances, de la plus grande bienveillance.

Qu'il veuille bien trouver dans ce travail le témoignage de notre profonde gratitude et de notre respectueuse admiration.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. CHARVET

Nous le remercions vivement d'avoir bien voulu accepter de siéger à ce Jury. Nous lui exprimons également notre profonde gratitude pour l'aimable accueil qu'il nous a réservé dans son Service en nous permettant d'utiliser ses installations d'échographie obstétricale pour les patientes de notre Service de Sainte-Foy.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. NORMAND

Certaines de nos patientes ont bénéficié de sa haute compétence. Ses conseils ont toujours été précieux. Nous le remercions de bien vouloir juger ce travail, et nous l'assurons de notre respectueuse considération.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE D. DARGENT

L'extrême gentillesse avec laquelle il nous a reçu nous fait regretter de n'avoir pu bénéficier plus longuement de son habileté obstétricale. Nous admirons beaucoup l'originalité de son intelligence et son esprit critique. Nous le remercions sincèrement de nous juger.

MONSIEUR LE DOCTEUR H. GABRIEL

Il est à l'origine de notre vocation obstétricale. Trois ans son interne, nous avons hautement apprécié ses qualités pédagogiques et humaines. C'est à son contact quotidien qu'il nous a appris "l'Art d'Accoucher". En acceptant de siéger parmi nos juges, nous l'assurons de notre respectueux attachement.

A TOUS NOS AMIS DU CENTRE HOSPITALIER DE SAINTE-FOY-LES-LYON

- . Et tout particulièrement à l'équipe soignante de la Maternité :

- Messieurs les Docteurs Ph. GAUCHERAND et A. KOEHNEN.

Nous les remercions pour leurs conseils qui nous ont toujours été précieux. Nous les assurons de nos sentiments bien amicaux.

- Monsieur le Docteur J.J. PICAUD, pédiatre du Service.

- Mesdames les Sages-Femmes, Infirmières et Puéricultrices.

- . A Monsieur le Docteur J. DUBOIS

Au cours d'une année d'Internat passée dans son service, nous avons pu apprécier la qualité de son enseignement chirurgical. Qu'il soit assuré de notre respectueuse et fidèle reconnaissance.

- . A Monsieur le Docteur J. CORNET

- . A Madame le Docteur A. VIEVILLE

- . A tous mes amis Internes à l'Hôpital

Nous tenons à exprimer notre vive reconnaissance à Monsieur le Docteur P. MEUNIER qui, ne ménageant ni ses conseils ni son temps, a largement contribué à l'élaboration de ce travail.

— SOMMAIRE —

INTRODUCTION

NOS OBSERVATIONS

CHAPITRE I - INFLUENCE DE L'ETAT GRAVIDO-PUERPERAL SUR LE CŒUR SAIN

I - LES MODIFICATIONS CIRCULATOIRES DURANT LA GESTATION

A - Débit cardiaque de repos

B - Modifications hormonales et effets cardio-vasculaires

1. Résistance vasculaire

2. Contractilité myocardique

3. Modifications de la balance hydrique

C - L'obstruction de la veine cave inférieure

D - Exercice physique et modifications hémodynamiques

II - LES MODIFICATIONS CARDIOCIRCULATOIRES PENDANT LE TRAVAIL ET L'ACCOUCHEMENT

III - LES MODIFICATIONS HEMODYNAMIQUES AU COURS DU POST-PARTUM

IV - SYNTHESE : les troubles fonctionnels et objectifs pergravidiques

CHAPITRE II - NATURE ET FREQUENCE DES CARDIOPATHIES RENCONTREES AU COURS DE LA GROSSESSE

I - CARDIOPATHIES CONGENITALES

A - Cardiopathies cyanogènes

B - Cardiopathies non cyanogènes

C - Cardiopathies congénitales diverses

II - LES CARDIOPATHIES ACQUISES

A - Les cardiopathies valvulaires

B - Les cardiopathies diverses rencontrées

C - Autres cardiopathies acquises diverses

III - SYNTHESE

CHAPITRE III - ETUDE CLINIQUE

I - INFLUENCE DES TROUBLES CARDIOVASCULAIRES SUR L'ETAT GRAVIDO-PUERPERAL

- A - Influence sur la gestation
- B - Influence sur l'accouchement
- C - Influence sur la délivrance
- D - Influence sur les suites de couches

II - INFLUENCE DE L'ETAT GRAVIDO-PUERPERAL SUR LES CARDIOPATHIES

- A - Problèmes physiopathologiques particuliers liés à chaque type de cardiopathie
 - 1. Cardiopathies congénitales
 - 2. Cardiopathies acquises
- B - Influence de la grossesse sur la cardiopathie
 - 1. Troubles fonctionnels légers
 - 2. Petite insuffisance cardiaque
 - 3. Les accidents gravido-cardiaques
- C - Influence de l'accouchement et du post-partum sur les cardiopathies
 - 1. Dilatation et expulsion
 - 2. Délivrance et post-partum immédiat
 - 3. Suites de couches éloignées

CHAPITRE IV - LES ELEMENTS DU PRONOSTIC

I - POUR LE PRODUIT DE CONCEPTION

- A - Pronostic immédiat
 - 1. Poids de naissance
 - 2. Pré maturité
 - 3. Hypotrophie foetale
 - 4. Post-maturité
 - 5. Mort du foetus in utero
 - 6. Mort foetale intra-partum
 - 7. Mortalité néonatale précoce
 - 8. Mortalité périnatale
- B - L'avenir éloigné

II - LES ELEMENTS DU PRONOSTIC POUR LA MERE

- A - Rôle de certains facteurs dans l'aggravation de l'état cardiaque en cours de grossesse
 - 1. Age
 - 2. Parité
 - 3. Nature de la cardiopathie
 - 4. Le degré de la cardiopathie
- B - La mortalité maternelle

CHAPITRE IV - LA CONDUITE A TENIR

I - AVANT LA GROSSESSE

A - La cure chirurgicale des cardiopathies

1. Cardiopathies congénitales
2. Cardiopathies acquises

B - La grossesse est contre indiquée formellement

C - La grossesse est acceptable sous réserve

D - La grossesse est autorisée

II - PENDANT LA GROSSESSE

A - L'avortement thérapeutique

B - Le traitement pergravidique

1. Règles hygiéno-diététiques
2. Thérapeutique médicamenteuse et grossesse
 - Médicaments autorisés
 - Médicaments à utiliser avec prudence
 - Médicaments contre-indiqués
3. Cardioversion et grossesse
4. Entraînement électrosystolique et grossesse
5. Chirurgie cardiaque au cours de la grossesse

C - Le traitement obstétrical

1. Durée de la grossesse
2. L'accouchement
3. Anesthésiologie
4. Suites de couches

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

— INTRODUCTION —

La survenue d'une grossesse chez une cardiaque a toujours suscité de nombreux problèmes tant à l'obstétricien qu'au cardiologue.

Après la mise au point importante de la thèse de Georges NOEL en 1952 dans le même service, et celle de A. MASSON dans une maternité voisine, notre maître le Pr MAGNIN a bien voulu nous confier l'analyse des observations des femmes enceintes atteintes d'une cardiopathie qui se sont présentées à la Clinique Obstétricale pendant la période s'écoulant entre 1969 et 1974.

L'intérêt d'une telle étude semble d'autant plus motivé actuellement que la pathologie cardiaque s'est profondément modifiée durant ces 20 dernières années, surtout avec les progrès de la chirurgie cardiaque, et que, pour beaucoup de ces observations, les notions classiques précédemment admises paraissent difficilement s'appliquer actuellement.

Toutes les observations des cardiaques enceintes n'ont pu être retenues puisque le degré tellement mineur de la cardiopathie pour certaines n'a jamais motivé d'hospitalisation. Seules ont été retenues dans notre étude les observations des patientes hospitalisées au cours de leur grossesse et après leur accouchement ou leur avortement pour leur cardiopathie (80 cas) (Tableau I).

Récemment, cardiologues et obstétriciens ont réactualisé le problème de l'association cardiopathie et grossesse au cours d'une importante confrontation (Colloque du 14 mars 1975 à l'Hôpital cardio-pneumologique de Lyon). De nombreuses et nouvelles mises au point furent faites tant sur le plan surveillance clinique que thérapeutique. Nous nous efforcerons tout au cours de cette étude de retranscrire ces idées nouvelles.

Qu'il nous soit permis à cette occasion de louer l'étroite collaboration qui lie actuellement le cardiologue et l'accoucheur dans cette difficile et lourde tâche parfois, qui est de surveiller une grossesse souvent menaçante tant pour la mère que pour le produit de conception. La prévention et le traitement des accidents gravido-cardiaques se heurtent à des difficultés qui ne sont pas seulement d'ordre médical mais aussi social, psychologique et moral. Heureusement une meilleure connaissance des perturbations circulatoires engendrées par la grossesse et les progrès du traitement médical et chirurgical des cardiopathies réduisent aujourd'hui de façon considérable les indications autrefois légitimes d'une interruption de grossesse.

TABLEAU I - CARDIOPATHIES ET GROSSESSE : ETUDE SYNTHETIQUE
1969 - 1974 (6 ans)

Années	Nombre de naissances	Cardiopathies répertoriées	Hospitalisées	Hospitalisées pour la cardiopathie	Accidents gravido-cardiaques	Décès maternels
1969	2907	57	21	12	3	
1970	2846	21	7	2	2	1
1971	2900	51	19	12	1	
1972	2796	50	21	13	2	1
1973	2921	70	33	22	1	
1974	3064	51	30	14	2	1
	17434	300	133	80	11	3

— NOS OBSERVATIONS —

Toutes nos observations ont été relevées suivant un plan identique dans lequel nous avons résumé :

Les références statistiques avec l'âge, le nombre de gestations ou la parité, et les numéros d'observation de Maternité (Mat) et au Service de pathologie de la grossesse (Path) où ces malades ont été hospitalisées.

1. *Le type de cardiopathie.*
2. *Le comportement de la malade avant la grossesse, et s'il s'agit d'une multigeste, l'histoire des gestations précédentes.*
3. *L'histoire de la grossesse.* La date d'hospitalisation et son motif.
4. *Les détails concernant l'accouchement* et les accidents possibles.
5. *Le poids et la vitalité* de l'Enfant et aussi le mode d'allaitement.
6. *Le comportement de la mère et de l'enfant pendant la période des suites immédiates.* La durée du séjour.
7. *Parfois les suites éloignées* quand elles nous sont connues.

Pour les observations d'avortements thérapeutiques, nous avons résumé de la même façon :

1. Le type de la cardiopathie.
2. Le nombre d'enfants vivants.
3. L'âge de la grossesse.
4. Le mode d'interruption et les suites opératoires.

OBSERVATION N° 1

Mme MAR... 31 ans - II G, II P - Mat : 69/245 - Path : 68/562 -

1. R.M. sévère d'origine post-choréïque.
2. Bon comportement avant la grossesse. Première grossesse sans problème.
3. Grossesse actuelle : oedème pulmonaire à 4 mois 1/2. Hospitalisation. Episode résolutif. Réhospitalisée le 11.12.68 à 15 jours au terme.
4. Accouchement à terme. Forceps sous anesthésie générale. Délivrance artificielle. Révision utérine.
5. Fille de 3340 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.
6. Suites simples pour la mère (antibiotiques et héparine) et pour l'enfant. Sortie le 13ème jour.
7. Commissurotomie dans les suites.

OBSERVATION N° 2

Mme ROD... 24 ans - I G, I P - Mat : 69/308 - Path : 69/85 -

1. Rétrécissement pulmonaire peu serré.
2. Dyspnée d'effort avant la grossesse. Accentuation au début de la grossesse.
3. Suivie régulièrement par les cardiologues pendant la grossesse. Hospitalisation à l'approche du terme.
4. Césarienne en début de travail pour souffrance foetale.
5. Garçon hypotrophique de 2450 g. Apgar 3/10 et 10/10 à 5'. Réanimation.
6. Suites fébriles pour la mère (antibiotiques et héparine) et simples pour l'enfant. Sortie au 15ème jour.
7. Enfant revu 3 mois plus tard : souffle systolique cardiaque évoquant une C.I.V. ou un R.P.

OBSERVATION N° 3

Mme SAU... 27 ans - I G, I P - Mat : 69/982 - Path : 69/149 -

1. R.M. plus insuffisance aortique d'origine rhumatismale.
2. Surveillance cardiaque étroite. Prophylaxie anti-infectieuse 6 mois par an. Dyspnée d'effort.

3. Grossesse actuelle bien supportée. Pas d'aggravation de la dyspnée. Episode infectieux pulmonaire au 6ème mois. Hospitalisation le 17.3.75 à 36 s.
4. Accouchement 15 jours avant terme. Forceps sous anesthésie générale. Délivrance artificielle et révision utérine.
5. Garçon de 2760 g. Apgar 7 à 1' et 10 à 3'. Allaitement artificiel.
6. Suites simples pour la mère (antibiotiques et héparine). Stérilisation tubaire. Suites simples pour l'enfant. Sortie au 18ème jour.

OBSERVATION N° 4

Mme FRA... 27 ans - II G, II P - Mat : 69/1072 - Path : 69/237 -

1. Insuffisance mitrale plus rétrécissement aortique d'origine rhumatismale.
2. Cardiopathie bien tolérée. Première grossesse sans incident. Accouchement à terme.
3. Grossesse actuelle bien supportée. Angine à streptocoque à 1 mois du terme. Rechute du R.A.A. Hospitalisation le 12.5.69 à 36 s. Rupture prématurée des membranes.
4. Accouchement 3 semaines avant terme. Délivrance normale.
5. Fille de 2680 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.
6. Suites simples pour la mère (antibiotiques et corticoïdes) et pour l'enfant. Sortie au 10ème jour.
7. Aggravation des atteintes valvulaires (consultation cardiologique).

OBSERVATION N° 5

Mme GRE... 30 ans - II G, II P - Mat 69/1312 -

1. Maladie mitrale d'origine rhumatismale.
2. Découverte de la cardiopathie lors de la première grossesse en 1965. Pas d'incident gravido-cardiaque.
3. Grossesse actuelle plus ou moins bien supportée (repos au lit). Hospitalisation le 6.6.69 pour hémorragie génitale à 5 semaines du terme.
4. Accouchement prématuré à 35 s. Hémorragie du travail (placenta praevia). Délivrance normale.
5. Fille de 2350 g. Apgar 8/10 à 1' et 10/10 à 3'. Mutation en néonatalogie. Allaitement artificiel.
6. Suites compliquées pour la mère. Endocardite infectieuse. Mutation en cardiologie. Séjour 1 mois. Suites simples pour l'enfant.

OBSERVATION N° 6

Mme BEN... 25 ans - II G, II P - Mat : 69/1657 - Path : 69/356 -

1. R.M. serré sans signe de décompensation.
2. Dyspnée d'effort. Première grossesse bien supportée. Hospitalisation au 7ème mois. Accouchement à terme : forceps.
3. Grossesse actuelle relativement bien supportée. Traitement digitalique simple. Hospitalisation le 16.7.69 à 15 jours du terme.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale. Révision utérine sous anesthésie générale.
5. Fille de 3200 g. Apgar 10/10. Allaitement mixte.
6. Suites simples mère et enfant. Sortie le 7ème jour.

OBSERVATION N° 7

Mme MEN... 22 ans - IV G, III P - Mat : 69/1894 - Path : 69/348 -

1. Insuffisance aortique post-scarlatine.
2. Valvulopathie bien tolérée. Grossesses antérieures : 2 accouchements, 1 fausse-couche.
3. Grossesse actuelle bien supportée. Hospitalisation le 12.7.69 à 1 mois 1/2 du terme.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale.
5. Fille de 2860 g. Apgar 10/10. Allaitement maternel.
6. Suites simples mère (antibiotiques) et enfant. Sortie le 7ème jour.

OBSERVATION N° 8

Mme BEL... 37 ans - VG.VP - Mat : 69/2528 - Path : 69/509

1. Rétrécissement aortique congénital opéré. Valve de Starr à 36 ans. Bons résultats fonctionnels.
2. Décompensation de la cardiopathie en 1967 : angor, petite insuffisance cardiaque, motivant l'intervention. Grossesses antérieures sans problèmes.
3. Grossesse actuelle : prise d'antivitamines K jusqu'au 6ème mois. Hospitalisation le 13.10.69 à 15 jours du terme.
4. Accouchement à terme. Forceps sous AG. Délivrance artificielle.
5. Garçon de 3450 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.
6. Suites simples pour la mère : antibiotiques et héparine. Stérilisation tubaire. Suites simples pour l'enfant. Sortie le 21ème jour.

OBSERVATION N° 9

Mme SAG... 25 ans - II G, II P - Mat : 69/2638 - Path. : 69/500 -

1. Communication interauriculaire opérée à 20 ans.
2. Bonne tolérance de la cardiopathie. Première grossesse après l'intervention sans problème (forceps).
3. Grossesse actuelle bien supportée. Deux hospitalisations, la dernière le 5.11.69 au voisinage du terme.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale.
5. Fille de 4040 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.
6. Suites fébriles pour la mère : endométrite. Antibiotiques. Suites simples pour l'enfant. Sortie le 8ème jour.

OBSERVATION N° 10

Mme GAR... 22 ans - I G, I P - Mat : 69/2670 - Path : 69/576 -

1. Péricardite tuberculeuse opérée à l'âge de 13 ans (symphysectomie).
2. Bon comportement avant la grossesse.
3. Grossesse actuelle bien supportée. Hospitalisation le 12.11.69 à terme.
4. Accouchement normal. Vacuum extractor. Délivrance normale.
5. Fille de 3200 g. Apgar 7/10 à 1' et 10/10 à 5'. Allaitement artificiel.
6. Suites simples mère et enfant. Sortie le 7ème jour.

OBSERVATION N° 11

Mme CHA... 27 ans - III G, III P - Mat : 69/840 - Patho : 69/580 -

1. R.M. d'origine post-choréïque.
2. Pas de signe fonctionnel de la cardiopathie. Grossesses antérieures : néphropathie récidivante. 2 césariennes. 1 enfant vivant.
3. Troisième grossesse bien supportée. Hospitalisation une première fois au début du 8ème mois, une deuxième fois le 26.11.69 à l'approche du terme.
4. Césarienne tri-itérative à un mois du terme pour placenta praevia avec décollement partiel du placenta. Stérilisation tubaire.
5. Fille de 1800 g hypotrophique. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.
6. Suites simples mère (antibiotiques et héparine) et enfant (mutée en néonatalogie, évolution favorable). Sortie le 15ème jour.

OBSERVATION N° 12

Mme CAP... 25 ans - II G, II P - Mat : 69/2965 - Path : 69/465 -

1. R.M. serré.
2. Découverte de la cardiopathie au cours de la grossesse actuelle. Aucun signe fonctionnel avant, si ce n'est une dyspnée d'effort. Première grossesse en 1967 : dysgravidie modérée. Mort foetale intra-partum.
3. Grossesse actuelle sans incident : hospitalisation le 22.12.69 à 15 jours du terme.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale.
5. Fille de 3060 g. Apgar 9/10. Allaitement mixte.
6. Suites maternelles : anémie, transfusion, antibiotiques. Suites simples pour l'enfant. Sortie le 7ème jour.

OBSERVATION N° 13

Mme ODO... 17 ans - I G, I P - Mat : 70/233 - Path. : 70/38 -

1. Rétrécissement aortique congénital opéré à 8 ans.
2. Bonne tolérance de la cardiopathie.
3. Grossesse bien supportée. Hospitalisée au voisinage du terme pour césarienne prophylactique (bassin chirurgical).
4. Césarienne sans incident.
5. Garçon de 3200 g. Apgar 9/10. Allaitement artificiel.
6. Suites simples mère et enfant. Sortie le 15ème jour.

OBSERVATION N° 14

Mme PRU... 20 ans - I G, I P - Mat : 70/300 - Path : 70/15 -

1. Insuffisance mitrale.
2. Bon comportement avant la grossesse.
3. Grossesse actuelle : dyspnée majorée en fin de grossesse (dyspnée de decubitus). Hospitalisation le 10.1.70 à 31 s.
4. Accouchement prématuré à 36 s. Délivrance normale.
5. Garçon de 2140 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.
6. Suites simples mère (antibiotiques) et enfant. Sortie mère le 8ème jour. Enfant le 20ème jour.

OBSERVATION N° 15

Mme MAR... 33 ans - I G, I P - Mat : 70/599 - Path : 70/126 -

1. R.M. plus insuffisance aortique d'origine rhumatismale.
2. Bon comportement avant la grossesse.
3. Grossesse bien supportée. Hospitalisation le 10.3.70, à 10 jours du terme.
4. Accouchement à terme. Forceps sous anesthésie générale. Délivrance normale. Révision utérine.
5. Fille de 3360 g. Apgar 9/10. Allaitement artificiel.
6. Suites simples pour la mère (antibiotiques et héparine). Stérilisation tubaire. Suites simples pour l'enfant. Sortie le 12ème jour.

OBSERVATION N° 16

Mme GAN... 21 ans - I G, I P - Mat : 70/1354 - Path : 70/282.

1. Rétrécissement pulmonaire congénital opéré à 12 ans. Bon résultat fonctionnel.
2. Bon comportement avant la grossesse.
3. Première grossesse bien supportée. Hospitalisation le 8.6.70 à 1 semaine du terme.
4. Accouchement à terme. Délivrance artificielle et révision utérine sous anesthésie générale.
5. Garçon de 3500 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.
6. Suites simples mère (antibiotiques) et enfant. Sortie le 8ème jour.

OBSERVATION N° 17

Mme BER... 25 ans - II G, II P - Mat : 70/1355 -

1. Insuffisance mitrale.
2. Bon comportement avant la grossesse. Avortement septique en 1966. Endocardite infectieuse dans les suites.
3. Grossesse actuelle bien supportée.
4. Accouchement à terme. Forceps sous anesthésie générale. Délivrance normale.
5. Garçon de 3080 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.
6. Suites compliquées pour la mère : embolie pulmonaire au 2ème jour (antibiotiques et héparine). Suites simples pour l'enfant. Sortie le 14ème jour.

OBSERVATION N° 18

Mme FAY... 32 ans - I G, I P - Mat : 70/1668 - Path : 70/328 -

1. Maladie mitrale d'origine rhumatismale, opérée à l'âge de 25 ans.
2. Hémiplégie par accident embolique à 22 ans. Prothèse valvulaire en 1963. Traitement anticoagulant au long cours.
3. Grossesse bien supportée. Héparinate de calcium depuis le début de la grossesse. Hospitalisation le 29.6.70 à 3 semaines du terme.
4. Accouchement à terme. Extraction par spatules sous anesthésie générale. Délivrance artificielle et révision utérine.
5. Fille de 2700 g. Apgar 4 à 1' et 10 à 5'. Réanimation. Evolution favorable. Allaitement artificiel.
6. Suites hémorragiques pour la mère. Antibiotiques et héparine. Stérilisation tubaire. Suites simples pour l'enfant. Sortie le 7ème jour.

OBSERVATION N° 19

Mme JER... 36 ans - VII G, VII P - Mat : 71:159 - Path : 70/564 -

1. Maladie mitrale plus insuffisance aortique.
2. Dyspnée et oedèmes des membres inférieurs apparus depuis 3 ans. Gestations précédentes : 1er mariage : 6 grossesses. Mortalité néonatale précoce. 1 enfant vivant. Pas de problèmes cardiologiques maternels. Décès paternel d'une cardiopathie (!).
3. 7ème grossesse d'un 2ème mariage. Hospitalisée 3 fois pour bilan (la dernière à 6 semaines du terme).
4. Accouchement prématuré à 36 s. Délivrance normale.
5. Garçon de 2320 g. Apgar 10/10. Mutation en néonatalogie. Allaitement artificiel.
6. Suites compliquées pour la mère : hémorragie secondaire du post-partum (traitement anticoagulant, antibiotiques). Suites simples pour l'enfant. Sortie le 12ème jour.
7. Indication de cathétérisme cardiaque dans les suites.

OBSERVATION N° 20

Mme FER... 25 ans - II G, II P - Mat : 71:395 - Path : 71/87 -

1. Maladie mitrale plus insuffisance aortique.
2. Oedème pulmonaire en 1970. Hospitalisation en cardiologie. Cathétérisme cardiaque. Première grossesse en 1969. Accouchement à terme.

3. Grossesse actuelle bien supportée. Hospitalisation le 17.2.71 à 38 s.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale.
5. Garçon de 3120 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.
6. Suites simples mère (antibiotiques et héparine) et enfant. Sortie le 11ème jour.

OBSERVATION N° 21

Mme POM... 34 ans - V G, V P - Mat : 71/457 - Path: 71/64 -

1. Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale.
2. Bon comportement avant cette grossesse. Grossesses et accouchements antérieurs sans incident (1 enfant avec fissure palatine).
3. Grossesse actuelle bien supportée. Hospitalisation le 2.02.71 à 32 s.
4. Accouchement prématuré à 34 s. Délivrance artificielle hémorragique. Révision utérine. Transfusion. Choc obstétrical. Evolution favorable.
5. Fille de 2280 g. Apgar 8/10 et 10 à 5'. Mutation en néonatalogie en raison d'une détresse respiratoire secondaire. Décès à la 6ème heure dans un tableau d'inondation méconiale pulmonaire et d'hémorragie intraventriculaire.
6. Suites simples pour la mère (antibiotiques et héparine). Sortie le 18ème jour.

OBSERVATION N° 22

Mme BEN... 23 ans - V G, IV P - Mat : 71/806 - Path. : 71/128 -

1. Troubles du rythme pendant la grossesse.
2. Bon comportement avant la grossesse. Grossesses antérieures sans problème : 3 enfants, 1 fausse-couche.
3. Grossesse actuelle bien supportée. Hospitalisation le 10.3.71 à 35 s. pour tachycardie sinusale à 120 avec oedème des membres inférieurs.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale.
5. Garçon de 4300 g. Apgar 10/10. Allaitement maternel.
6. Suites simples mère et enfant. Sortie le 8ème jour.

OBSERVATION N° 23

Mme DJE... 27 ans - VI G, VI P - Mat : 71/836 - Path : 71/169 -

1. R.M. commissurotomisé à 15 ans, d'origine rhumatismale.
2. "Bronchites" déclenchées par le froid. Dyspnée d'effort. Grossesses antérieures sans incident. Bon résultat fonctionnel de la commissurotomie.
3. Légère dyspnée d'effort pendant cette grossesse. Hospitalisation le 5.4.71 à 34 s.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale.
5. Fille de 3200 g. Apgar 10/10. Allaitement maternel.
6. Suites simples mère (antibiotiques et héparine). Stérilisation tubaire. Suites simples enfant. Sortie le 10ème jour.

OBSERVATION N° 24

Mme MAZ... 21 ans - I G, I P - Mat : 71/924 - Path. : 71/67 -

1. Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale.
2. Bon comportement avant la grossesse.
3. Grossesse bien supportée. Hospitalisation le 5.02.71 à 30 s.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale.
5. Garçon de 3450 g. Apgar 10/10. Allaitement mixte.
6. Suites fébriles pour la mère (antibiotiques), simples pour l'enfant. Sortie le 13ème jour.

OBSERVATION N° 25

Mme HEN... 31 ans - II G, II P - Mat : 71/2103 - Path. : 71/420 -

1. R.M. Commissurotomisé à 28 ans.
2. Cardiopathie bien tolérée sans signe fonctionnel. Grossesse antérieure sans incident : accouchement à terme.
3. Grossesse actuelle bien supportée. Hospitalisation le 30.8.71 à 1 semaine du terme.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale.
5. Fille de 3100 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.
6. Suites simples mère (antibiotiques et héparine). Stérilisation tubaire. Suites simples enfant. Sortie le 12ème jour.

OBSERVATION N° 26

Mme RUI... 18 ans - I G, I P - Mat : 712361 - Path : 71/442 -

1. Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale.
2. Dyspnée d'effort.
3. Grossesse relativement bien supportée : dyspnée d'effort. Hospitalisation le 13.9.71 à 37 s.
4. Accouchement à terme. Forceps sous anesthésie générale. Délivrance artificielle. Révision utérine.
5. Fille de 2800 g. Apgar 10/10.
6. Suites simples mère (antibiotiques) et enfant. Sortie le 8ème jour.

OBSERVATION N° 27

Mme GON... 22 ans - I G, I P - Mat : 72/28 - Path. : 71/638 -

1. R.M. serré plus insuffisance aortique d'origine rhumatismale.
2. Accès de dyspnée nocturne.
3. Grossesse relativement bien supportée mais accès de dyspnée nocturne persistants. Hospitalisation le 13.12.71 à 35 s.
4. Accouchement provoqué à terme (déclenchement médicamenteux). Vacuum extractor sous anesthésie locale. Délivrance normale. Révision utérine sous anesthésie générale.
5. Garçon de 3080 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.
6. Suites simples mère (antibiotiques et héparine) et enfant. Sortie le 15ème jour.
7. Indication de commissurotomie 3 mois après l'accouchement.

OBSERVATION N° 28

Mme GRO... 34 ans - III G, III P - Mat. : 72/327 - Path. : 72/85 -

1. Maladie aortique.
2. Cardiopathie bien supportée sans signe fonctionnel. Grossesses antérieures sans problème. 2 enfants.
3. Grossesse actuelle bien supportée. Anémie importante : transfusion. Hospitalisation le 4.2.72 à 36 s.
4. Accouchement prématuré à 37 s. Délivrance normale.
5. Fille de 2700 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.

6. Suites fébriles et anémiques pour la mère (antibiotiques et héparine). Aspiration secondaire pour rétention placentaire. Stérilisation tubaire. Suites simples enfant.
Sortie le 17ème jour.

OBSERVATION N° 29

Mme GAS... 32 ans - VII G, VII P - Mat. : 72/567 - Path. : 72/27 -

1. Maladie mitrale.
2. Bon comportement. Découverte de la cardiopathie lors de la 6ème grossesse en 1971. Grossesses antérieures sans problème.
3. Grossesse actuelle bien supportée. Dyspnée d'effort. Hospitalisation le 10.1.72 à 33 s.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale.
5. Garçon de 3220 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.
6. Suites simples mère (antibiotiques) et enfant.
Sortie le 9ème jour.

OBSERVATION N° 30

Mme BRU... 33 ans - IV G, III P - Mat. : 72/681 - Path. : 72/133 -

1. R.M. commissurotomisé à l'âge de 25 ans.
2. R.M. serré découvert lors de la 1ère grossesse. Tolérance moyenne. Dyspnée importante.
- Accident gravido-cardiaque en 1964 pour la première grossesse (OAP).
- Deuxième grossesse post-commissurotomie : pas de décompensation. Dyspnée persistante.
- Troisième grossesse : accouchement prématuré à 6 mois. Enfant décédé.
3. Grossesse actuelle bien supportée. Hospitalisation le 29.02.72 à 36 s.
4. Accouchement à terme. Vacuum extractor. Délivrance normale.
5. Garçon de 3300 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.
6. Suites simples mère (antibiotiques) et enfant.
Sortie le 7ème jour.

OBSERVATION N° 31

Mme LUG... 19 ans - I G - I P - Mat. : 72/864 - Path. : 72/117 -

1. Maladie mitrale opérée. Valve de Starr.

2. Cardiopathie méconnue jusqu'en 1970. Pas de signes fonctionnels.
3. Grossesse peu désirée cachée au début : prise d'antivitamines K pendant les 4 premiers mois. Ensuite relais par l'héparine. Bonne tolérance cardiaque. Hospitalisation le 20.2.72 à 31 s.
4. Accouchement 11 jours avant terme. Forceps sous anesthésie générale. Anesthésie générale. Délivrance artificielle. Révision utérine.
5. Garçon de 3030 g. Apgar 8/10 et 10/10 à 5'. Allaitement artificiel.
6. Suites simples pour la mère (antibiotiques et héparine). Stérilisation tubaire. Enfant muté en pédiatrie au 10ème jour pour oedèmes des membres inférieurs. Evolution favorable.
Sortie mère : 11ème jour. Enfant : 16ème jour.

OBSERVATION N° 32

Mme RAV... 24 ans - I G - Path. : 72/129bis -

1. R.M. plus insuffisance aortique d'origine post-choréïque.
2. Cardiopathie décompensée. Signes de stase. Dyspnée importante. Albuminurie dès le 4ème mois.
3. Hospitalisée en cardiologie le 26.2.72 à 6 mois de gestation. Mutée dans le service le lendemain de son hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré. Traitement par perfusion d'Isoxuprine. Décès rapide peu de temps après son admission avant l'accouchement dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale.
4. L'autopsie confirmera qu'il n'existe aucun embol et que le décès est probablement dû à une défaillance cardiaque brutale liée à un encombrement de la petite circulation (poumons fortement congestifs).

OBSERVATION N° 33

Mme MIL... 26 ans - I G, I P - Mat. : 72/1084 - Path. : 72/266 -

1. Tétralogie de Fallot opérée. Anastomose palliative de Potts à 3 ans. Hypertension pulmonaire résiduelle avec shunt droit-gauche.
2. Pas de décompensation cardiaque jusqu'à la grossesse.
3. Début de grossesse bien supporté. Hospitalisation le 5.5.72 à 4 semaines du terme (cyanose des extrémités).
4. Accouchement prématuré à 36 s. Hypertension artérielle du travail. Délivrance artificielle et révision utérine.
5. Fille de 2300 g. Apgar 9/10. Allaitement artificiel.
6. Dyspnée et tachycardie résolutives dans les suites pour la mère. Stérilisation tubaire. Suites simples pour l'enfant.
Sortie le 25ème jour.
7. Indication chirurgicale de la cardiopathie dans les suites.

OBSERVATION N° 34

Mme MOR... 27 ans - II G, II P - Mat. : 71/1119 - Path. : 72/244 -

1. Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale opérée à l'âge de 20 ans (annuloplastie de Wooler).
2. Accidents suboedémateux ayant motivé l'intervention. Première grossesse sans incident en 1969 (non hospitalisée).
3. Grossesse actuelle bien supportée. Hospitalisation le 25.4.72 à 1 semaine du terme.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale.
5. Fille de 3500 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.
6. Suites simples mère (antibiotiques) et enfant. Sortie le 8ème jour.
7. Stérilisation tubaire dans le post-partum tardif.

OBSERVATION N° 35

Mme KLE... 31 ans - II G, II P - Mat. : 72/1218 - Path. : 72/207 -

1. Communication interauriculaire non opérée.
2. Dyspnée d'effort. Première grossesse bien supportée : accouchement prématuré.
3. Grossesse actuelle : découverte de la cardiopathie au début. Aggravation de la dyspnée vers la 29ème semaine de gestation. Hospitalisation pour cette raison le 22.4.72.
4. Accouchement prématuré (?) à 36 s. Délivrance normale.
5. Fille de 3100 g. Apgar 10/10. Allaitement maternel.
6. Suites simples mère (antibiotiques) et enfant. Sortie le 5ème jour.
7. Indication chirurgicale de la cardiopathie dans les suites.

OBSERVATION N° 36

Mme BRO... 22 ans - I G, I P - Mat. : 72/2002 - Path. : 72/451 -

1. R.M. commissurotomisé en début de grossesse.
2. Dyspnée d'effort depuis 1 an et demi.
3. Grossesse actuelle : majoration de la dyspnée dès le début. Commissurotomie. Amélioration passagère. Aggravation de la dyspnée en fin de grossesse : état sub-oedémateux. Signes de resténose. Hospitalisation le 18.8.72 à 37 semaines.
4. Accouchement 15 jours avant terme. Forceps sous anesthésie générale. Délivrance normale. Révision utérine.

5. Garçon de 2560 g. Apgar 10/10. Allaitement mixte.
6. Suites simples mère (antibiotiques et héparine) et enfant.
Sortie le 17ème jour.

OBSERVATION N° 37

Mme GRE... 33 ans - II G, III P - Mat. : 72/2532 - Path. : 72/575 -

1. Maladie mitrale d'origine rhumatismale.
2. Dyspnée d'effort. Première grossesse sans incident. Deuxième grossesse endocardite infectieuse dans les suites (Mat. 69/1312 - obs. n° 5).
3. Grossesse actuelle bien supportée, mais dyspnée d'effort et cyanose. Hospitalisation le 16.10.72 à 36 semaines.
4. Accouchement à terme. Forceps sous anesthésie générale. Délivrance normale. Révision utérine.
5. Enfant de 3330 g. Apgar 10/10. Allaitement mixte.
6. Suites simples mère (antibiotiques et héparine). Stérilisation tubaire. Suites enfant : diarrhée avec déshydratation. Mutation en pédiatrie.
Sortie mère : 12ème jour. Enfant : 16ème jour.

OBSERVATION N° 38

Mme UFA... 35 ans - II G, II P - Mat. : 73/75 - Path. : 72/637 -

1. R.M. d'origine rhumatismale.
2. Dyspnée d'effort. Première grossesse sans incident. Accouchement prématuré. Forceps.
3. Grossesse actuelle bien supportée. Majoration de la dyspnée. Hospitalisation le 17.11.72 à 33 semaines.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale.
5. Fille de 2800 g. Apgar 10/10. Allaitement mixte.
6. Suites fébriles pour la mère (antibiotiques et héparine). Stérilisation tubaire. Suites simples pour l'enfant.
Sortie le 21ème jour.

OBSERVATION N° 39

Mme OLL... 37 ans - V G, V P - Mat. : 73/545 - Path. : 73/111 -

1. Troubles du rythme pendant la grossesse.

2. Bon comportement avant la grossesse. Grossesses antérieures sans problèmes. 4 accouchements. 3 enfants vivants. 1 enfant décédé d'une malformation cardiaque.
3. Grossesse actuelle. Hospitalisation le 16.2.73 à 38 semaines pour crise de tachycardie paroxystique avec extrasystoles nodales à l'électrocardiogramme. Bilan normal. Origine neurotonique vraisemblable.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale. Révision utérine sous anesthésie générale.
5. Garçon de 4200 g. Apgar 10/10. Allaitement maternel.
6. Suites anémiques pour la mère (transfusions). Suites simples pour l'enfant.
Sortie le 9ème jour.

OBSERVATION N° 40

Mme GAG... 24 ans - III G, III P - Mat. : 73/668 - Path. : 73/135 -

1. Maladie mitrale d'origine rhumatismale.
2. Aucun signe fonctionnel. Grossesses antérieures sans incident. Cardiopathie méconnue.
3. Grossesse actuelle bien supportée. Découverte de la cardiopathie au 6ème mois. Hospitalisation le 2.3.73 à 37 semaines.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale.
5. Garçon de 3500 g. Apgar 10/10. Allaitement mixte.
6. Suites simples mère (héparine). Stérilisation tubaire. Suites simples enfant.
Sortie le 11ème jour.

OBSERVATION N° 41

Mme SEG... 42 ans - V G, IV P - Mat. : 73/781 - Path. : 73/186 -

1. Maladie mitrale d'origine rhumatismale.
2. Cardiopathie bien compensée. Grossesses antérieures. 3 accouchements. 1 césarienne. 2 enfants vivants.
3. Grossesse actuelle : dyspnée d'effort. Hospitalisation le 23.3.73 à 34 semaines.
4. Césarienne prophylactique. Stérilisation tubaire.
5. Garçon de 3620 g. Apgar 9 à 1' et 2 à 5' (inhalation amniotique). Réanimation. Allaitement artificiel.
6. Suites simples mère (antibiotiques et héparine). Enfant : mutation en néonatalogie. Evolution favorable.
Sortie le 14ème jour.

OBSERVATION N° 42

Mme HIG... 30 ans - I G, I P - Mat. : 73/977 -

1. R.M. commissurotomisé.
2. Cardiopathie bien supportée sans accident oedémateux.
3. Grossesse actuelle bien tolérée. Hospitalisée en cardiologie 1 mois avant terme pour I.M. résiduelle. Adressée dans le service en début de travail le 27.4.73 à 36 semaines.
4. Accouchement prématuré à 36 semaines. Spatules sous anesthésie générale. Délivrance artificielle.
5. Fille de 2020 g ayant dû être réanimée. Allaitement artificiel.
6. Suites pour la mère : accès de tachycardie paroxystiques (antibiotiques et héparine). Stérilisation tubaire. Enfant muté en néonatalogie. Sortie un mois plus tard. Sortie mère le 5ème jour.

OBSERVATION N° 43

Mme VIL... 19 ans - I G, I P - Mat. : 73/1222 - Path. : 73/240 -

1. Bloc auriculo-ventriculaire congénital.
2. Troubles du rythme découvert à l'âge de 17 ans (syncopes d'effort).
3. Première grossesse bien supportée mais 2 épisodes syncopaux par négligence thérapeutique. Stimulation cardiaque endocavitaire pendant la grossesse, d'abord transitoire puis définitive. Hospitalisation le 25.4.73 à 1 mois du terme.
4. Accouchement à terme. Forceps sous anesthésie locale. Délivrance normale.
5. Fille de 2840 g. Apgar 10/10. Allaitement mixte.
6. Suites simples mère et enfant. Sortie le 8ème jour.
7. Pace-maker permanent. 2ème grossesse 1 an plus tard.

OBSERVATION N° 44

Mme BID... 32 ans - II G, II P - Mat. : 73/1295 - Path. : 73/310.

1. Communication interventriculaire (maladie de Roger) opérée dans l'enfance. Bon résultat.
2. Bonne tolérance de la cardiopathie. Première grossesse sans incident. Forceps difficile (rétrécissement pelvien). Enfant : paralysie plexus brachial régressive.
3. Grossesse actuelle bien supportée. Indication de césarienne prophylactique en raison des antécédents. Hospitalisation à une semaine du terme.

4. Césarienne sans incident.
5. Garçon de 3550 g. Apgar 6/10 à 1' et 10/10 à 5'.
6. Suites simples mère et enfant. Sortie le 10ème jour.

OBSERVATION N° 45

Mme KHE... 22 ans - III G, III P - Mat. : 73/1298 - Path. : 73/314 -

1. Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale.
2. Dyspnée d'effort. Grossesses et accouchements antérieurs sans problème.
3. Grossesse actuelle bien supportée. Hospitalisation le 4.6.73 à 1 semaine du terme.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale. Révision utérine sous anesthésie générale.
5. Fille de 3060 g. Apgar 10/10. Allaitement maternel.
6. Suites simples mère et enfant. Sortie le 5ème jour.

OBSERVATION N° 46

Mme LTA... 23 ans - I G, I P - Mat. : 73/1925 - Path. : 73/363 -

1. R.M. post-rhumatismal.
2. Cardiopathie sans signe fonctionnel.
3. Grossesse bien supportée. Petits accès de tachycardie. Dyspnée d'effort. Hospitalisation le 30.6.73 à 34 semaines.
4. Accouchement à terme. Forceps sous anesthésie générale. Délivrance normale.
5. Fille de 2980 g. Apgar 7/10 et 10/10 à 3'. Allaitement maternel.
6. Suites simples mère (antibiotiques et héparine) et enfant. Sortie le 8ème jour.

OBSERVATION N° 47

Mme GOM... 31 ans - II G, II P - Mat. : 74/54 - Path. : 74/2 -

1. R.M.
2. Bon comportement avant la grossesse. Première grossesse sans incident. Accouchement à terme.

3. Grossesse actuelle bien supportée, mais dyspnée de repos et de décubitus à la fin. Hospitalisation le 2.1.74 à 38 semaines.
4. Accouchement à terme. Délivrance normale.
5. Fille de 3310 g. Apgar 10/10. Allaitement mixte.
6. Suites simples mère (antibiotiques) et enfant. Sortie le 6ème jour.
7. Stérilisation tubaire dans le post-partum tardif.

OBSERVATION N° 48

Mme VAL... 25 ans - III G, II P - Mat. : 74/70 - Path. : 73/663 -

1. Maladie mitralé d'origine rhumatismale.
2. Bon comportement avant la grossesse. Pas de signes fonctionnels. Découverte de la cardiopathie en 1970. Grossesses antérieures : 1 accouchement par forceps, 1 avortement spontané.
3. Grossesse actuelle bien supportée. Hospitalisation le 26.12.73 à 37 semaines.
4. Accouchement à terme. Forceps sans anesthésie. Délivrance normale.
5. Garçon de 4200 g. Apgar 10/10. Allaitement maternel.
6. Suites simples mère. Stérilisation tubaire.
Suites simples enfant.
Sortie le 10ème jour.

OBSERVATION N° 49

Mme MET... 25 ans - I G, I P - Mat. : 74/824 - Path. : 74/212 -

1. Valvulopathie post-choréïque de nature non précisée.
2. Aucun signe fonctionnel.
3. Hospitalisée à 31 semaines le 6.4.74 pour bilan de mort du fœtus in utero au cours du dernier trimestre. Grossesse mal suivie.
4. Accouchement normal. Délivrance normale.
5. Enfant mort de 810 g.
6. Suites simples. Sortie le 6ème jour.
Aucune cause retenue pour expliquer cette mort fœtale.

OBSERVATION N° 50

Mme GIR... 30 ans - II G, I P - Mat. : 74/839 - Path. : 74/163 -

1. R.M. serré commissurotomisé en 1967. Origine rhumatismale.

2. Bon comportement depuis l'intervention. En 1972 apparition de signes de resténose. 1 avortement spontané en 1971. 2 accidents sub-oedémateux avant la grossesse.
3. Grossesse actuelle : R.M. sub oedémateux équilibré par traitement digitalo-diurétique. Hypertension pulmonaire et insuffisance tricuspidiennne surajoutées. Hospitalisation le 23.3.74 à 35 semaines pour césarienne prophylactique d'indication cardiologique.
4. Césarienne à 38 semaines.
5. Fille de 2580 g. Apgar 9/10.
6. OAP gravissime de la mère 2 heures après l'intervention. Décès pendant le transport en réanimation.
Suites simples pour l'enfant.

OBSERVATION N° 51

Mme SKI... 27 ans - III G, III P - Mat. : 74/1006 - Path. : 74/180 -

1. R.M. décompensé.
2. Valvulopathie découverte depuis 1 an. Bonne tolérance jusque là. Dyspnée d'effort. Grossesses antérieures et accouchements sans incidents.
3. Grossesse actuelle : décompensation cardiaque depuis le 4ème mois. Accès sub-oedémateux. Hospitalisation le 20.3.74 à 34 semaines.
4. Accouchement 15 jours avant terme. Délivrance normale.
5. Garçon de 3400 g. Apgar 10/10. Allaitement maternel.
6. Suites simples pour la mère (antibiotiques et héparine) et pour l'enfant.
Sortie le 9ème jour.
7. Stérilisation tubaire dans le post-partum tardif.
Indication formelle de commissurotomie.

OBSERVATION N° 52

Mme VIL... 20 ans - II G, II P - Mat. : 74/1304 - Path. : 74/30 -

1. Bloc auriculo-ventriculaire congénital appareillé (cf. obs. n° 43).
2. Va bien depuis son dernier accouchement.
3. Grossesse actuelle bien supportée sauf accentuation de la dyspnée. Hospitalisation le 22.5.74 à 8 jours du terme. Dyspnée d'effort.
4. Accouchement à terme. Forceps sous anesthésie locale. Délivrance normale.
5. Garçon de 3960 g. Apgar 10/10. Allaitement artificiel.

6. Suites simples pour la mère (antibiotiques). Stérilisation tubaire.
Suites simples pour l'enfant. Sortie le 11ème jour.

OBSERVATION N° 53

Mme DUC..., 23 ans - II G, I P - Mat. : 74/2225 - Path. : 74/529 -

1. R.M. méconnu.
2. Aucun signe fonctionnel. Association diabète et cardiopathie. Première grossesse : mort du fœtus in utero au 8ème mois.
3. Grossesse actuelle étroitement surveillée sur le plan diabétique. Décompensation du diabète à 30 semaines avec acidose. Hospitalisation le 10.8.74.
4. Césarienne prophylactique à 34 semaines.
5. Fille de 2000 g. Apgar 10/10. Mutation en néonatalogie.
6. OAP gravissime en fin d'intervention. Mutation en réanimation. Evolution favorable. Diagnostic de la cardiopathie au 8ème jour.
Enfant : maladie des membranes hyalines stade 2. Evolution favorable.
Sortie le 30ème jour.
7. Indication de cathétérisme cardiaque dans les suites.

OBSERVATION N° 54

Mme SAR... 22 ans - I G, I P - Mat. 74/2991 - Path. : 74/654 -

1. Tétralogie de Fallot opérée. Anastomose de Blalock à 3 ans et cure radicale à 6 ans. Bon résultat fonctionnel.
2. Bon comportement avant la grossesse.
3. Grossesse bien supportée. Hospitalisation le 29.10.74 à 32 semaines et le 4.12.74 à 37 semaines.
4. Accouchement à terme. Forceps sous anesthésie locale.
Révision utérine.
5. Garçon de 2940 g. Apgar 9/10. Allaitement mixte.
6. Suites simples pour la mère (antibiotiques) et pour l'enfant.
Sortie le 6ème jour.

OBSERVATION N° 55

Mme MAT... 27 ans - III G - Path. : 70/187 -

1. Syndrome d'Eisenmenger. Canal artériel opéré à 20 ans. Communication interventriculaire avec hypertension pulmonaire persistante. Polyglobulie avec hémocrite à 60 %.

2. Troisième grossesse. Un avortement thérapeutique en 1964 sans incident. Un accouchement à 8 mois d'un enfant mort né en 1966.
3. Avortement thérapeutique à 9 semaines d'aménorrhée, devant l'incurabilité chirurgicale des lésions cardiaques.
4. Méthode : anesthésie générale avec intubation trachéale. Aspiration plus stérilisation tubaire par voie basse (colpotomie antérieure).
5. Suites immédiates simples. Héparinothérapie. Clocher thermique au 5ème jour. Hématome inter-vésico-utérin important drainé sous anesthésie générale. Défaillance cardiaque progressive. Mutation en réanimation cardiologique au 11ème jour. Décès le 13ème jour dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale.

OBSERVATION N° 56

Mme ARN... 41 ans - IV G - J : 71/1704 -

1. R.M. commissurotomisé en 1964.
2. Trois enfants, une fausse-couche.
3. Grossesse de 12 semaines.
4. Hystérotomie plus stérilisation tubaire. Suites simples.

OBSERVATION N° 57

Mme MAS... 41 ans - VII G - J : 71/1739 -

1. R.M. commissurotomisé en 1961.
2. Six enfants.
3. Grossesse de 16 semaines.
4. Hystérotomie plus stérilisation tubaire. Suites simples.

OBSERVATION N° 58

Mme ALI... 39 ans - VIII G - J : 71/1971 -

1. R.M. commissurotomisé en 1968.
2. Antécédents d'iso-immunisation sévère : 2 morts foetales in utero. Trois avortements. Deux enfants vivants.
3. Grossesse de 9 semaines.
4. Aspiration plus stérilisation tubaire par voie basse. Suites simples.

OBSERVATION N° 59

Mme NAV... 37 ans - VI G - J : 71/2046bis -

1. R.M. commissurotomisé en 1960. Insuffisance mitrale résiduelle.
2. Cinq enfants.
3. Grossesse de 12 semaines.
4. Hystérotomie plus stérilisation tubaire.
Suites simples.

OBSERVATION N° 60

Mme POZ... 40 ans - IV G - J : 72/2688 -

1. Infarctus du myocarde en 1970.
2. Trois enfants.
3. Grossesse de 8 semaines.
4. Aspiration plus stérilisation tubaire par voie basse.
Suites simples.

OBSERVATION N° 61

Mme LIV... 33 ans - IV G - J : 72/2963 -

1. Maladie mitrale plus rétrécissement aortique. Antécédents d'accidents gravido-cardiaques (OAP).
2. Trois enfants. 1 avortement.
3. Grossesse de 12 semaines.
4. Aspiration plus stérilisation tubaire par voie basse.
Suites simples.

OBSERVATION N° 62

Mme BEL... 34 ans - II G - J : 73/3156 -

1. R.M. plus insuffisance aortique.
2. Un enfant.
3. Grossesse de 10 semaines.
4. Aspiration. Curetage. Suites simples.
5. Commissurotomie dans les suites.

OBSERVATION N° 63

Mme GOU... 34 ans - III G - J : 73/3224 -

1. Insuffisance aortique.
2. Antécédents de toxémie hypertensive et albuminurique pour les grossesses antérieures. Deux enfants. Hypertension permanente à 16/10.
3. Grossesse de 11 semaines.
4. Aspiration plus stérilisation tubaire par voie basse. Suites simples du côté gynécologique. Syndrome dépressif réactionnel.

OBSERVATION N° 64

Mme CAM... 37 ans - VI G - J : 73/3356 -

1. Communication interauriculaire opérée.
2. Trois enfants.
3. Grossesse de 8 semaines.
4. Aspiration plus stérilisation tubaire par voie basse. Suites simples.

OBSERVATION N° 65

Mme GON... 29 ans - II G - J : 73/3301 -

1. Maladie mitro-aortique opérée en 1971 (commissurotomie). Actuellement en arythmie complète par fibrillation auriculaire.
2. Un enfant.
3. Grossesse de 12 semaines.
4. Aspiration. Suites simples.
5. Stérilisation tubaire par voie basse 1 mois plus tard.

OBSERVATION N° 66

Mme TOR... 42 ans - V G - J : 73/3393 -

1. R.M. avec arythmie complète par fibrillation auriculaire.
2. Quatre enfants.
3. Grossesse de 10 semaines.
4. Aspiration plus stérilisation tubaire par voie basse. Suites simples.

OBSERVATION N° 67

Mme PRA... 39 ans - III G - J : 73/3405 -

1. Maladie mitrale.
2. Deux enfants.
3. Grossesse de 8 semaines.
4. Aspiration plus stérilisation tubaire unilatérale gauche (salpingectomie droite pour grossesse extra-utérine en 1968) par voie basse. Suites simples.

OBSERVATION N° 68

Mme CHA... 36 ans - V G - J : 73/3462 -

1. Maladie mitrale.
2. Deux enfants.
3. Grossesse de 10 semaines.
4. Aspiration. Suites simples.

OBSERVATION N° 69

Mme LEV... 37 ans - X G - J : 73/3517 -

1. R.M. commissurotomisé en 1967.
2. Sept enfants.
3. Grossesse de 12 semaines.
4. Aspiration plus stérilisation tubaire par voie basse.
Suites compliquées : clocher thermique le 3ème jour en relation avec une lymphangite du bras gauche. Evolution favorable.

OBSERVATION N° 70

Mme CHA... 34 ans - V G - J : 73/3570 -

1. Maladie mitrale plus rétrécissement aortique.
2. Deux enfants. Deux fausses-couches.
3. Grossesse de 16 semaines.
4. Hystérotomie plus stérilisation tubaire.
Suites simples.

OBSERVATION N° 71

Mme SCH... 26 ans - II G - J : 73/3645 -

1. Insuffisance aortique.
2. Un enfant.
3. Grossesse de 8 semaines.
4. Curetage. Suites simples.

OBSERVATION N° 72

Mme SER... 37 ans - VI G - J : 73/3762 -

1. R.M. plus maladie aortique. Arythmie complète par fibrillation auriculaire. Traitement anti-coagulant au long cours. Antécédents d'embolie pulmonaire.
2. Cinq enfants.
3. Grossesse de 16 semaines.
4. Hystérotomie plus stérilisation tubaire. Suites compliquées : thrombose du membre supérieur gauche (sous héparine). Parésie régressive. Durée du séjour supérieure à 10 jours.

OBSERVATION N° 73

Mme ZUR... 31 ans - IV G - J : 73/3938 -

1. Communication interauriculaire opérée à 27 ans.
2. Trois enfants.
3. Grossesse de 8 semaines.
4. Aspiration plus stérilisation tubaire par voie basse.
5. Suites simples.

OBSERVATION N° 74

Mme BOU... 23 ans - III G - J : 73/4009 -

1. Maladie mitrale.
2. Deux enfants.
3. Grossesse de 14 semaines.
4. Aspiration. Suites simples.
5. Stérilisation tubaire par voie basse 1 mois après.

OBSERVATION N° 75

Mme XER... 42 ans - VIII G - J : 74/4105 -

1. Myocardiopathie obstructive plus rétrécissement aortique.
2. Cinq enfants, deux fausses-couches.
3. Grossesse de 12 semaines.
4. Hystérotomie plus stérilisation tubaire. Complication peropératoire : collapsus brutal. Evolution favorable.

OBSERVATION N° 76

Mme PHA... 28 ans - II G - J : 74/4289 -

1. R.M. plus insuffisance aortique. Commissurotomie en 1971. Mauvais résultat fonctionnel.
2. Un enfant.
3. Grossesse de 11 semaines.
4. Aspiration plus stérilisation tubaire par voie basse. Suites simples.

OBSERVATION N° 77

Mme IEH... 37 ans - III G - J : 74/4555 -

1. R.M.
2. Deux enfants. Phlébite du post-partum.
3. Grossesse de 18 semaines.
4. Hystérotomie plus stérilisation tubaire. Suites fébriles : ennuis de paroi.

OBSERVATION N° 78

Mme CHE... 40 ans - IX G - J : 74/461 -

1. R.M.
2. Six enfants. Deux fausses-couches. Un avortement.
3. Grossesse de 12 semaines.
4. Aspiration plus stérilisation tubaire par voie basse. Suites simples.

OBSERVATION N° 79

Mme DUR... 36 ans - III G - J : 74/4785 -

1. Maladie mitrale. Antécédents d'endocardite infectieuse.
2. Deux enfants.
3. Grossesse de 7 semaines.
4. Aspiration plus stérilisation tubaire par voie basse.
Suites simples.

OBSERVATION N° 80

Mme FER... 26 ans - I G - J : 74/4849 -

1. Tétralogie de Fallot opérée. 2 interventions palliatives : en 1956 à l'âge de 7 ans. En 1971 à l'âge de 12 ans aux USA (opération de Potts). Correction complète impossible. Polyglobulie à 6 100 000 GR.
2. Première grossesse.
3. Grossesse de 8 semaines.
4. Aspiration-curetage plus stérilisation tubaire par voie abdominale.
Suites simples.

— CHAPITRE I —

INFLUENCE DE L'ETAT GRAVIDO-PUERPERAL SUR LE COEUR SAIN

Chez une femme normale, la grossesse peut être l'occasion de troubles bénins ou de signes cardiaques particuliers et éphémères. Il est donc nécessaire de discuter les modifications hémodynamiques survenant lors d'une grossesse normale et les mécanismes qui les provoquent.

I - LES MODIFICATIONS CIRCULATOIRES DURANT LA GESTATION

A - LE DEBIT CARDIAQUE DE REPOS

En moyenne, il augmente de 30 à 40 % au-dessus de sa valeur au repos et en l'absence de grossesse. La plus grande augmentation survient tôt au cours de la grossesse (30 % à la fin du 1er trimestre). Puis les valeurs les plus élevées sont observées au milieu de la grossesse (20-24ème semaine). Il diminue ensuite dans les 8 dernières semaines. Des fluctuations ont également été observées en fonction de la position maternelle, et trouvent une application pratique dans ce que les accoucheurs connaissent bien sous le vocable d'effet postural (fig. 1).

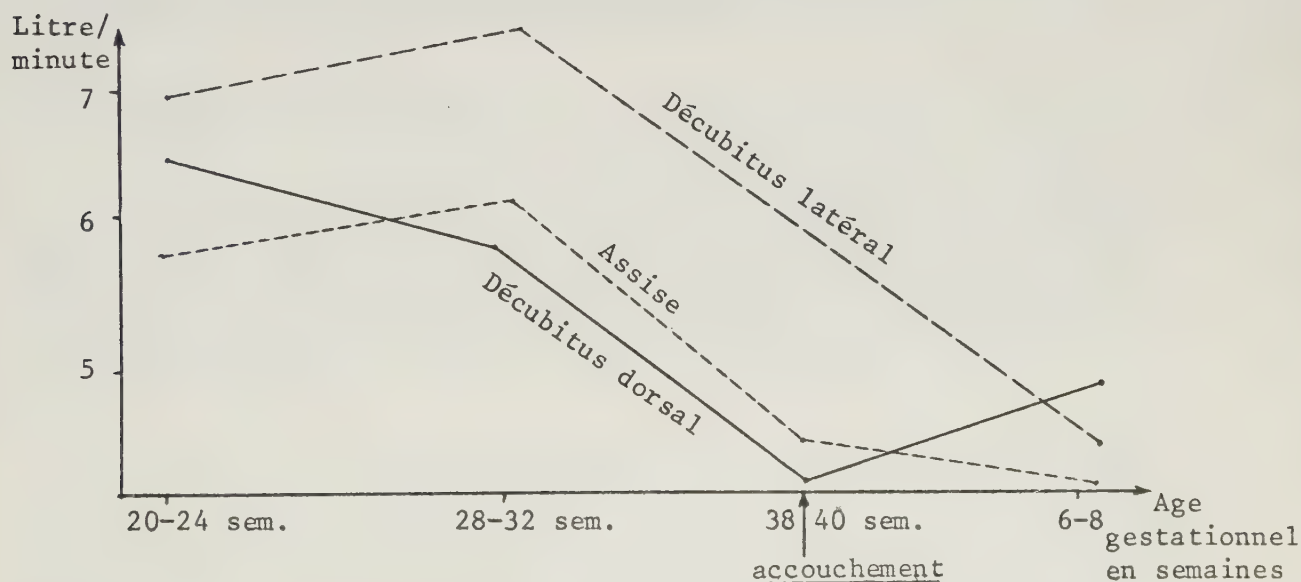


Figure n° 1 - Influence de l'âge de la grossesse et de la position maternelle sur le débit cardiaque (d'après METCALFE et UELAND. Etude sur une série de 11 femmes normales).

Bien sûr, pour des grossesses double ou triple, l'augmentation du débit cardiaque est plus importante surtout depuis la 20ème semaine jusqu'au terme. A noter cependant qu'après l'accouchement, ce débit décroît plus lentement et plus faiblement que pour une grossesse unique.

Au début de la grossesse, l'augmentation du débit cardiaque se fait surtout par augmentation du volume d'éjection. Lorsque la grossesse progresse la fréquence cardiaque augmente et le volume d'éjection diminue parallèlement jusqu'à atteindre au terme des valeurs comparables à celles des sujets normaux non enceintes.

- BURWELL souligne la discordance existant entre l'augmentation du débit cardiaque maximum alors que le fœtus est de petite taille et l'accroissement progressif de la consommation d'oxygène parallèle à l'augmentation du poids et à ses besoins (cette consommation ne dépasse guère 10 à 15 %, exceptionnellement 20 % des valeurs normales).

- On a longtemps insisté sur l'analogie existant entre la circulation gravidique et une fistule artério-veineuse. Au cours de la grossesse on assiste à une diminution de la résistance vasculaire périphérique due pour la plus grande part à la création d'un circuit à basse résistance dans l'utérus en gestation. Cela se manifeste spontanément par un élargissement de la pression pulsatile, due à la chute de la diastolique, et la pression sanguine artérielle moyenne diminue malgré l'augmentation du débit cardiaque. En réalité, ces dernières déductions restent largement hypothétiques et aucune explication véritablement satisfaisante et complète n'a été jusqu'ici apportée à l'augmentation précoce, importante et progressive du débit cardiaque pendant la grossesse.

Il fallait donc s'orienter vers d'autres mécanismes de contrôle.

B - MODIFICATIONS HORMONALES ET EFFETS CARDIOVASCULAIRES

1°) La résistance vasculaire

a) Expérimentalement METCALFE et KEPER chez la brebis, ont observé qu'en dehors de la gestation, l'injection d'oestrogènes ou de stéroïdes oestrogéniques entraînait une augmentation du débit cardiaque et une diminution de la résistance vasculaire. Chez la femme, le débit sanguin utérin augmente en moyenne d'environ 50 ml/minute à la 10ème semaine jusqu'à approximativement 200 ml à la 28ème semaine et atteint jusqu'à 500 ml/mn à terme.

b) BRYANT et Coll. ont observé des effets identiques chez la rate en utilisant des perfusions de Prolactine. Il est donc raisonnable de supposer que le débit sanguin mammaire est augmenté tout au long de la grossesse chez la femme enceinte (engorgement mammaire précoce, dilatation visible des veines sous la peau environnante). L'action de ces

deux substances ne paraît pas spécifiquement utérine, LITTLE et CHESLEY les ayant mises en évidence au niveau du parenchyme rénal dont le débit s'accroît de 30 % en début de grossesse pour s'effondrer à l'approche du terme.

En bref, de ces modifications de la résistance vasculaire, il en résulte que l'augmentation du débit sanguin utérin qui survient précocement au cours de la grossesse a pour but de fournir un riche débit de sang bien oxygéné à l'utérus, surtout au début de la grossesse au moment de l'organogénèse et avant que la circulation foetale à travers le placenta ne soit complètement développée.

2°) La contractilité myocardique

Est également sous la dépendance des facteurs hormonaux. Les oestrogènes peuvent modifier les relations Actomyosine-ATPase dans le myocarde, augmentant donc la contractilité myocardique. Les modifications de la dynamique ventriculaire (diminution de la période de pré-éjection de la systole) peuvent être secondaires à la diminution de la résistance périphérique ou à une augmentation de la "précharge" secondaire à l'hypervolémie de la grossesse, ou peuvent refléter une modification de la contractilité myocardique, attribuée à une action directe des hormones stéroïdiennes sur les cellules myocardiques.

3°) Les modifications de la balance hydrique

a) *Le volume sanguin* maternel augmente également de façon importante pendant la grossesse. Cette augmentation commence dès le 1er trimestre mais plus lentement que ne le fait le débit cardiaque ; la modification est importante à partir de la 30ème semaine et diminuerait après la 35ème semaine. Au total son taux moyen d'accroissement de 40 % reste considérable.

- L'augmentation est très nette au niveau du *volume globulaire rouge* qui est en moyenne de 1635 ml contre 1290 en dehors de la grossesse.

- Mais c'est surtout au niveau du *volume plasmatique* qu'intervient cette augmentation, conférant une habituelle hémodilution avec diminution de l'hématocrite et concentration hémoglobinique basse (anémie physiologique de la grossesse) réagissant de façon inconstante à la thérapeutique martiale.

A noter enfin que l'augmentation du volume plasmatique est proportionnelle au poids de l'enfant et non à celui de la mère et que la position couchée sur le dos pendant 1 heure en fin de grossesse diminuerait le volume plasmatique. Mais à ce propos les résultats observés par les auteurs sont très discordants.

b) *La pression veineuse* est élevée considérablement au niveau des membres inférieurs plus qu'aux membres supérieurs (rôle mécanique de l'utérus gravide qui s'oppose au retour veineux vers la veine cave inférieure). Mais cette gêne au retour veineux peut être diminuée par le décubitus latéral gauche et ainsi le débit cardiaque est diminué comme le montre la figure n° 1.

c) *Les altérations de la balance hydrique* sont basées sur des observations significatives :

L'activité rénine plasmatique et les taux sanguins d'aldostérone augmentent pendant la grossesse normale. Cette augmentation de l'activité rénine a été attribuée à une stimulation oestrogénique de la production des substrats de la rénine par le foie. On a montré que la progestérone inhibe l'action de rétention sodée de l'aldostérone dans les cellules des tubules rénaux ; après administration de progestérone on a observé une augmentation significative des taux plasmatiques d'aldostérone. Cet effet dépend probablement de la diurèse sodée secondaire à l'action anti-aldostérone de la progestérone, entraînant une hypovolémie et augmentant la production d'aldostérone. En bref, les oestrogènes et la progestérone agissent tous deux en augmentant les taux plasmatiques d'aldostérone et de ce fait, favorisent la rétention sodée et aqueuse.

Des faits récents suggèrent que la rénine peut jouer un rôle direct important dans la régulation du débit sanguin utérin. Des substances "Renine like" ont été trouvées dans l'utérus en gestation chez plusieurs espèces. FERRIS et Coll. ont démontré que la perfusion d'angiotensine II exogène à des doses subpressives entraîne une augmentation du débit sanguin irriguant l'utérus de lapine au voisinage du terme ; observation qui a été faite auparavant chez la brebis par ASSALI et Coll. par utilisation de doses plus importantes d'angiotensine II;

C - L'OBSTRUCTION DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE,

en fin de grossesse par augmentation de volume de l'utérus gravide, entraîne une chute du débit cardiaque et du débit sanguin rénal. Fait d'autant plus marqué que la patiente sera en décubitus dorsal (fig. n° 1).

D - EXERCICES PHYSIQUES ET MODIFICATIONS HEMODYNAMIQUES

UELAND et Coll. ont montré que l'exercice physique standard de moyenne intensité coûte plus en terme de consommation d'oxygène durant la grossesse qu'en dehors d'elle. Les tissu périphériques (ou certains d'entre eux) sont relativement hyperhémiques durant la grossesse. Les tissus spécifiques privilégiés par l'hyperhémie durant l'exercice n'ont pas jusqu'ici été identifiés, mais les études hémodynamiques au repos suggèrent que les reins et l'utérus sont compris parmi eux. Ainsi dans une conception finaliste il y aurait un phénomène de "centralisation" de la circulation sur l'utérus en faisant l' "organe privilégié".

II - LES MODIFICATIONS CARDIOCIRCULATOIRES PENDANT LE TRAVAIL ET L'ACCOUCHEMENT

Le travail et l'accouchement sont des périodes marquées par des modifications brutales de l'hémodynamique et de la balance hydrique. Les conséquences circulatoires des contractions utérines, de la douleur et de l'anxiété additionnent leurs effets à ceux de la grossesse. A chaque contraction utérine, la pression sanguine artérielle et la pression pulsatile artérielle augmentent, en même temps que la pression veineuse centrale, ce qui implique un accroissement supplémentaire du travail cardiaque d'environ 24 % de sa valeur de repos ; par voie de conséquence, la fréquence cardiaque s'abaissera d'une valeur moyenne de 15 % par rapport au taux de base. A ces perturbations fondamentales, il faudrait d'ailleurs ajouter les effets posturaux (surélévation des jambes pour certaines manoeuvres obstétricales, qui contribue à accélérer le retour veineux et à augmenter les débits systoliques), ainsi que l'action tachycardisante et hypertensive des éventuels médicaments ocytociques utilisés. Finalement la douleur et l'appréhension aidant, il faut compter pendant le travail avec une augmentation du débit cardiaque de 40 % par rapport aux valeurs mesurées en fin de grossesse et avec une augmentation supplémentaire au moins égale du travail cardiaque.

Il convient de mentionner *ici le rôle éventuellement bénéfique de l'anesthésie*. Des études comparatives faites par UELAND et Coll. sur les différentes techniques analgésiques et anesthésiques utilisées, il ressort qu'une élévation du débit cardiaque occasionnée par une anesthésie caudale est moins importante que celle due à une anesthésie locale. Seule donc l'anesthésie épidurale permet de maintenir stable les conditions cardiocirculatoires de la patiente, alors que la péri-durale, excellente pour l'analgésie, perturbe beaucoup plus les conditions hémodynamiques du fait du blocage sympathique qu'elle induit. Ces modifications hémodynamiques en relation avec la douleur sont certes évitées lorsque l'on pratique une césarienne avant le début du travail.

III - LES MODIFICATIONS HEMODYNAMIQUES AU COURS DU POST-PARTUM

ADAMS a montré qu'on observait une augmentation du débit cardiaque immédiatement après l'accouchement. Elle serait de l'ordre de 13 % au-dessus des taux observés en dehors de la grossesse et persisterait environ une semaine. Pour d'autres auteurs, le retour du débit cardiaque à la normale se ferait en quelques semaines. Cette augmentation paradoxale du débit cardiaque immédiatement après l'accouchement serait imputable au fait que l'utérus vidé de son contenu n'exercerait plus de compression sur la circulation de retour principalement de la veine cave inférieure.

L'importance des pertes sanguines joue également un rôle dans les perturbations hémodynamiques : 600 cc environ pour un accouchement par les voies naturelles et 1000 cc par césarienne. Chez la femme normale,

la diminution de la capacité vasculaire et du volume plasmatique après l'accouchement, entraîne une augmentation faible mais significative de l'hématocrite après une délivrance normale par voie vaginale (35 à 37 %) cependant qu'il diminue d'une quantité similaire (35 à 33 %) en cas de césarienne.

En conclusion, trois phases essentielles hémodynamiquement décelables s'observent au cours d'une gestation normale.

1. La période gravidique : phase d'adaptation du coeur à un surcroît de travail et à un nouvel équilibre physiologique.

2. La période d'accouchement : phase de rupture brutale d'un équilibre circulatoire sensiblement stationnaire durant les dernières semaines de la grossesse.

3. Le post-partum : phase de retour à l'équilibre circulatoire et physiologique normal.

La suractivité fonctionnelle exigée par la grossesse, la résistance aux variations hydrauliques brutales de la parturition et les difficultés de la période de réadaptation rapide du post-partum, s'inscrivent dans la marge d'un potentiel myocardique normal.

IV - SYNTHESE : Les troubles fonctionnels et objectifs au cours d'une grossesse normale

L'ensemble des modifications hémodynamiques qui viennent d'être rapportées est susceptible de donner lieu même chez la femme indemne de cardiopathie à des anomalies conduisant à évoquer une cardiopathie.

1°) Symptômes et signes divers

- La dyspnée d'effort est fréquente au cours de la grossesse normale surtout au cours des derniers mois. A l'approche du terme un essoufflement de décubitus est également physiologique. L'augmentation du travail ventilatoire (influence de la progestérone) par diminution de l'expansion pulmonaire ainsi que la dysphrénie "névrotique" surajoutée, sont des explications généralement données de ce comportement respiratoire. Les palpitations et la tachycardie sont tout aussi habituelles. Il en est de même pour les oedèmes des jambes qui relèvent presque toujours des troubles veineux chroniques qu'implique la compression gravidique de la veine cave inférieure et des veines iliaques.

2°) Les signes cardiaques

- L'utérus augmenté de volume *déplace le coeur*, rendant l'impulsion de la pointe plus étalée que chez l'individu normal en dehors de la grossesse. Une pulsation systolique, palpable au bord gauche du sternum est fréquemment détectable et parfois le second bruit peut être "palpé" dans le 2ème espace intercostal gauche.

- Les *modifications de l'auscultation* cardiaque sont fréquentes et actuellement bien connues (CUTFORTH et MAC DONALD 1966) :

. Dédoublement espacé du premier bruit par fermeture précoce de la valve mitrale.

. Souffle protomésosystolique d'éjection, léger, au bord gauche du sternum.

. La perception du 3ème bruit est possible dans 90 % des cas à la pointe du coeur.

. Un souffle diastolique, bref et faible, peut être perçu au bord gauche du sternum et interprété comme un souffle de rétrécissement tricuspïdien relatif.

Tous ces signes disparaissent dans la semaine qui suit l'accouchement. L'augmentation de la circulation mammaire peut également modifier l'écoute stéthacoustique.

- *Radiologiquement*, on observe une augmentation du diamètre transversal du coeur par surélévation progressive des coupes diaphragmatiques et accroissement de la masse sanguine. Le contour cardiaque conserve presque toujours une configuration normale et le rapport cardiothoracique n'est pas très augmenté. KEATS et MARTT (1964) signalent cependant qu'une dilatation prédominante de l'oreillette droite a pu être notée.

- *Les modifications électrocardiographiques* : En réalité, elles sont inconstantes, relativement mineures et surtout variables d'une femme à l'autre, en rapport avec l'inégalité des morphologies et des constitutions. Il s'agit le plus souvent d'une déviation gauche légère (en moyenne 10°) de l'axe QRS pendant les 6 premiers mois, avec retour à la normale le dernier trimestre, ou après l'accouchement. Les modifications de la repolarisation ventriculaire sont mal connues. Une déviation gauche modérée de l'axe de l'onde T avec inversion occasionnelle de l'onde T3, de discrets décalages au segment RST et de légers changements dans l'amplitude des ondes T dans les dérivations droites et gauches du précordium sont citées par plusieurs auteurs, sans que l'incidence ou surtout la signification réelle de ces constatations soient parfaitement élucidées.

— CHAPITRE II —

NATURE ET FREQUENCE DES CARDIOPATHIES RENCONTREES AU COURS DE LA GROSSESSE.

Les cardiaques comptent pour 1 à 2 % de l'ensemble des accouchées. 0,04 % pour BUEMANN et KRAGELUND en 1962, 2,2 % pour SUTHERLAND et BRUCE en 1962, 1,6 % dans notre série. Ce sont essentiellement des cardiopathies du sujet jeune. Nous y trouverons par conséquent des lésions congénitales, mais surtout des lésions valvulaires chroniques post-choréïques ou rhumatismales. Les cardiopathies myocardiques demeurent exceptionnelles. Notre étude statistique comparative portera sur 133 cas de cardiaques hospitalisées au cours de leur grossesse, soit pour leur cardiopathie, soit pour un tout autre motif (Tableau II). Nous concluerons ce chapitre étiologique en comparant ces chiffres à ceux des 80 cas de cardiaques exclusivement hospitalisées pour leur cardiopathie (Tableau III).

I - LES CARDIOPATHIES CONGENITALES

Elles ne représentent qu'un faible pourcentage dans les statistiques généralement établies. 3,75 % pour PIGEAULT et NOEL en 1950 ; 7 % dans l'importante statistique de HIMBERT en 1970 englobant 6265 cardiaques ; 15 % dans la thèse de DELAHOUSSE en 1970 ; 26 % dans celle de MASSON en 1975 et 13,63 % dans notre série. Cette augmentation du pourcentage dans les statistiques récentes tenterait à prouver que les lésions maintenant mieux connues et identifiées et par là même mieux traitées chirurgicalement dans l'enfance et l'adolescence, grâce aux progrès de la chirurgie à "coeur ouvert" sous circulation extra-corporelle, permettraient aux malades d'arriver à l'âge de la gestation.

A - LES CARDIOPATHIES CYANOGENES

Les plus communément rencontrées selon CORONE seraient : la tétralogie de Fallot, le syndrome d'Eisenmenger, la triade de Fallot, la maladie d'Ebstein, l'atrésie tricuspidiennne, l'angiomatose pulmonaire. La survenue d'une grossesse chez une femme atteinte de cardiopathie cyanogène est assez rare. SOULIE et CORONE en ont observé 54 cas entre 1948 et 1968. NOEL, 1 cas en 10 ans (syndrome d'Eisenmenger). MASSON en rapporte 4 cas sur 143 observations et nous-même 4 cas également en 6 ans (3 tétralogies de Fallot, 1 syndrome d'Eisenmenger).

TABLEAU II - NATURE DES CARDIOPATHIES HOSPITALISEES.
FREQUENCE GLOBALE 133 cas (132)

	Cas	Pourcentage	
<u>CARDIOPATHIES CONGENITALES</u>	18	13,63 %	
- Syndrome d'Eisenmenger	1	0,75 %	
- Communication inter-ventriculaire	2	1,5 %	
- Communication interauriculaire	6	4,5 %	
- Rétrécissement pulmonaire	2	1,5 %	
- Tétralogie de Fallot	3	2,2 %	
- Bloc auriculo-ventriculaire	1	0,75 %	
<u>CARDIOPATHIES ACQUISES</u>	114	86,36 %	
<u>A - VALVULAIRES</u>	105	79,5 %	92,10 % (1)
- Rétrécissement mitral	30	22,72 %	28,57 % (2)
- Insuffisance mitrale	7	5,5 %	6,6 % (2)
- Maladie mitrale (1 cas associé à un rétrécissement pulmonaire)	18	13,63 %	17,14 % (2)
- Insuffisance aortique	6	4,5 %	5,71 % (2)
- Rétrécissement aortique	3	2,2 %	2,85 % (2)
- Maladie aortique	1	0,75 %	0,95 % (2)
- Maladie mitro-aortique	12	9,09 %	11,42 % (2)
- Valvulopathie non précisée	28	21,2 %	26,66 % (2)
<u>B - DIVERSES</u>	9	6,8 %	7,89 % (1)
- Péricardites	4	3,03 %	
- Myocardiopathies obstructives	2	1,5 %	
- Troubles du rythme	2	1,5 %	
- Antécédents plaie du coeur	1	0,75 %	

(1) Pourcentage par rapport aux cardiopathies acquises.

(2) Pourcentage par rapport aux cardiopathies valvulaires.

B - LES CARDIOPATHIES NON CYANOGENES

a) Les cardiopathies comportant un obstacle à l'éjection ventriculaire comme les rétrécissements, coarctations aortiques ou pulmonaires sont relativement fréquentes : 18 % des cardiopathies congénitales dans la même statistique de HIMBERT en 1970, 21 % dans la thèse de MASSON et 27 % dans nos cas.

b) Les cardiopathies définies par un shunt gauche - droit comme la majorité des communications inter-auriculaires, interventriculaires ou aorto-pulmonaires sont les plus fréquentes des cardiopathies congénitales de la femme enceinte : 72 % pour HIMBERT, 47 % pour MASSON et 44 % dans notre série.

c) Les cardiopathies congénitales diverses : Nous mentionnons 1 cas de bloc auriculo-ventriculaire. MASSON fait état de 13,95 % dans sa série de cette même affection. D'autres cardiopathies peuvent se voir au cours de la grossesse : insuffisances mitrales et aortiques congénitales, hypertension pulmonaire primitive. Pour notre part, nous n'en n'avons jamais rencontrées.

II - LES CARDIOPATHIES ACQUISES

Elles sont de loin les plus fréquentes. Elles représentent la presque totalité des cas dans la thèse de NOEL en 1952 (96,25 %). 85 % des cas dans la thèse de DELAHOUSSE en 1970, 70 % des cas seulement dans celle de MASSON en 1975 et 86,36 % des cas dans notre étude.

A - LES CARDIOPATHIES VALVULAIRES

Sont certainement les plus rencontrées dans ce groupe : 92 % pour NOEL, 97 % pour HIMBERT, 92 % pour nous. En ce qui concerne les circonstances étiologiques, nous relevons :

- Rhumatisme articulaire aigu	: 43,50 % des cas,
- Chorée	: 12,8 % des cas,
- Chorée plus rhumatisme	: 7,6 % des cas,
- Scarlatine	: 2,5 % des cas,
- Etiologie imprécisée	: 30,4 % des cas.

1°) L'atteinte de l'appareil mitral domine :

- 80,33 % des cas selon NOEL en 1952,
- 76 % des cas selon HARTEMANN en 1964,
- 77,5 % des cas selon DELAHOUSSE en 1970,
- 62 % des cas selon MASSON en 1975,
- 52,38 % des cas dans notre étude.

a) Le rétrécissement mitral isolé compte pour les 2/3 des cardiopathies valvulaires rencontrées chez la femme enceinte (BARWELL, 1958).

- 58,82 % des cas selon NOEL,
- 61,4 % des cas selon DELAHOUSSE,
- 37 % des cas pour BARRIER (Paris) en 1967,
- 28 % des cas selon MASSON,
- 28,57 % dans notre série.

b) Quant à l'insuffisance mitrale isolée, elle est diversement appréciée, mais reste néanmoins peu fréquente :

- 3,92 % pour NOEL,
- 5,70 % pour DELAHOUSSE,
- 6,60 % pour nous-même,

alors que LAENNEC l'observait dans 23,83 % des cas, RONCHY 29,33 % et MASSON en 1975 dans 32 % des cas.

c) La maladie mitrale représente :

- 17,64 % des cas pour NOEL,
- 2 % des cas pour MASSON,
- 17,14 % pour nous.

Les écarts de pourcentage observés pour l'insuffisance mitrale et la maladie mitrale résultent sans doute d'une divergence de nomenclature et d'Ecole...

2°) Les lésions aortiques

représentent 9,21 % des lésions valvulaires dans notre série et 9,33 % pour NOEL.

a) L'insuffisance aortique isolée, assez rarement observée, est évaluée à :

- 5,33 % pour NOEL,
- 7 % pour ROUCHY,
- 19 % pour MASSON,
- 5,71 % selon notre statistique.

b) Le rétrécissement aortique pur est rarement mentionné dans les diverses statistiques.

- 2,66 % pour NOEL
- 2,85 % dans notre série.

c) La double lésion aortique reste très rare chez la femme jeune enceinte :

- 1,33 % pour NOEL,

- 4 % pour MASSON,
- 0,95 % pour nous.

3°) Les lésions mitro-aortiques

Par rapport à l'ensemble des lésions valvulaires, elles représentent :

- 12 % des cas pour NOEL,
- 14 % des cas pour MASSON,
- 11,42 % pour notre série.

4°) Enfin signalons que pour notre série, un pourcentage relativement important de valvulopathies est resté de nature imprécise (26,46 %). Le tableau III montre que lorsque ces malades ont réellement été hospitalisées pour leur cardiopathie, un bilan cardiologique aussi soigneux que possible a toujours pu déterminer la nature exacte de cette cardiopathie.

De tout ceci, il ressort la très grande fréquence des lésions mitrales isolées ou associées par opposition à la fréquence bien moindre des lésions aortiques. L'origine rhumatismale de ces lésions reste prépondérante.

B - CARDIOPATHIES DIVERSES RENCONTREES

1°) La symphyse du péricarde

Elle est d'observation rare au cours de la gravidité. Nous en rapportons 4 cas (3,03 %). Deux sont d'origine tuberculeuse et une seule a été hospitalisée pour motif cardiologique (obs. n° 10).

2°) Les myocardiopathies obstructives

que nous relatons : 2 cas (1,5 %) n'ont pas mené à terme leur grossesse. En raison de leurs antécédents chargés, elles ont subi une interruption thérapeutique de grossesse (obs. n° 60 et 75).

3°) Les troubles du rythme idiopathiques

au cours de la grossesse en dehors de toute atteinte organique ou congénitale sont rares. Nous en mentionnons 2 cas (1,5 %). L'existence d'un bloc de conduction occasionné par la grossesse reste très controversée par certains auteurs.

4°) Nous citons par simple curiosité un cas de grossesse chez une femme ayant eu une plaie du coeur.

C - AUTRES CARDIOPATHIES ACQUISES DIVERSES

1°) Les myocardiopathies primitives

Aux U.S.A. leur dénomination est : cardiomyopathie du péri-partum (C.M.P.P.), affection très énigmatique sans aucun facteur étiologique et qui se traduit dans les trois derniers mois de la grossesse ou dans le post-partum par une insuffisance cardiaque souvent importante. Elles peuvent régresser partiellement ou parfois être mortelles (60 % des cas pour BERTHOU).

2°) Le syndrome isolé par MEADOWS

reste une entité clinique discutée. Son autonomie défendue par quelques auteurs (NORMAND) est contestée par d'autres (FRIEDBERG).

3°) Citons pour mémoire :

- Les myocardites de la typhoïde ou de la diphtérie qui laissent rarement des séquelles appréciables une fois la maladie terminée.

- Les myocardites syphilitiques sont aussi rares que l'insuffisance aortique de même origine au cours de la grossesse.

- Les myocardites rhumatismales revêtent une importance particulière, mais notons qu'elles sont pratiquement toujours associées à une localisation valvulaire.

- Les cardiomyopathies thyroïdiennes : La grossesse est rare chez les Basedowiennes et les accidents survenant chez les hyperthyroïdiennes enceintes sont dus à une défaillance du cœur préalablement altéré par la thyrotoxicose.

- Enfin les manifestations cardiaques des néphrites et la maladie vasculaire hypertensive ne sont que des manifestations secondaires et nous ne les avons pas retenues dans notre travail.

III - SYNTHESE

De l'étude comparative des Tableaux II et III, nous pouvons déduire que :

1°) La majorité des malades porteuses d'une cardiopathie congénitale a été hospitalisée (77,7 %).

- Les communications à shunt droite - gauche (les plus graves) ont toutes été hospitalisées.

- 1 cas sur 2 de communication interventriculaire a été hospitalisé.

- 4 cas sur 6 de communication interauriculaire ont été hospitalisés.

- Les 2 cas de rétrécissement pulmonaire ont été hospitalisés.

- Le seul cas de bloc auriculo-ventriculaire a toujours toujours été hospitalisé (2 fois pour 2 grossesses successives).

2°) Un peu plus de la moitié des cardiopathies valvulaires a été hospitalisée (57,14 %) et seulement dans 1 cas la nature de la valvulopathie n'a pu être précisée.

- L'hospitalisation pour atteinte mitrale pure se retrouve pour 78,18 % des cas :

- . R.M. : 80 %
- . I.M. : 100 %
- . Maladie mitrale : 66 %.

- L'hospitalisation pour atteinte aortique pure se retrouve pour 40 % des cas. Les 3 cas de rétrécissement aortique étaient bénins : ils n'ont jamais motivé d'hospitalisation pour motif cardiologique.

- L'hospitalisation pour atteinte mitro-aortique se fait dans 100 % des cas.

3°) Pour les cardiopathies diverses

- Les deux troubles du rythme ont été hospitalisés.

- Une séquelle de péricardite seulement sur 4 a nécessité une hospitalisation pour surveillance.

TABLEAU III - NATURE DE LA CARDIOPATHIE
MALADES HOSPITALISEES POUR LEUR CARDIOPATHIE
80 cas (79)

	Cas	Pourcentage
<u>CARDIOPATHIES CONGENITALES</u>	14	17,5 %
- Syndrome d'Eisenmenger	1	
- Communication interventriculaire	1	
- Communication interauriculaire	4	
- Rétrécissement pulmonaire	2	
- Tétralogie de Fallot	3	
- Rétrécissement aortique	2	
- Bloc auriculo-ventriculaire	1	
<u>CARDIOPATHIES ACQUISES</u>	65	82,27 %
<u>A - VALVULAIRES</u>	60	75 %
- Rétrécissement mitral	23	29,11 %
- Insuffisance mitrale	7	8,86 %
- Maladie mitrale	13	16,45 %
- Insuffisance aortique	3	3,79 %
- Maladie aortique	1	1,26 %
- Maladie mitro-aortique	12	15,18 %
- Valvulopathie non précisée	1	1,26 %
<u>B - DIVERSES</u>	5	6,25 %
- Péricardites	1	
- Myocardiopathie obstructive	2	
- Troubles du rythme	2	

- CHAPITRE III -

ETUDE CLINIQUE

I - INFLUENCE DES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES SUR L'ETAT GRAVIDO-PUERPERAL

A - INFLUENCE SUR LA GESTATION

La défaillance cardiaque pourrait agir indirectement sur la gestation par l'intermédiaire de la stase veineuse au niveau de l'utérus. L'endomètre congestif pourrait ainsi être rendu impropre à la nidation ou au développement de l'oeuf jusqu'au terme de la grossesse. En réalité, *les avortements spontanés* sont rares. Notre étude n'en fait pas état puisque toutes les patientes, hormis les cas d'avortements thérapeutiques, furent hospitalisées à un stade déjà avancé de leur gestation. Néanmoins, en étudiant leurs antécédents, nous relevons une proportion de 9,25 % d'avortements spontanés précoces. NOEL, en 1952, en notait déjà 11,56 %.

En ce qui concerne *l'accouchement prématuré* survenant avant ou au cours de la 38^{ème} semaine de gestation, nous le relevons dans 19,87% des cas, alors que NOEL le notait dans 24 % des cas. La prévention et les moyens thérapeutiques actuels suffisent-ils à expliquer cette baisse du pourcentage pour des séries à peu près identiques ? Néanmoins, le risque d'accouchement prématuré chez les cardiaques reste plus important que chez les femmes saines.

B - INFLUENCE SUR L'ACCOUCHEMENT

La contractilité de la fibre utérine ne semble guère perturbée chez les femmes présentant une affection cardiaque. Les périodes de dilatation du col et d'engagement de la présentation se font aussi bien chez ces femmes que chez les femmes saines.

La période d'expulsion, par contre, nécessite des efforts surtout violents chez les primipares : elle sera gênée dans la mesure où la décompensation cardiaque et la dyspnée qui l'accompagne s'opposent à cet effort. Disons tout de suite que chez les multipares où l'effort expulsif est au contraire moins important, l'accouchement spontané s'effectue bien souvent sans difficulté.

- Le mode d'accouchement des cardiaques

Dans notre étude, nous relevons 106 cas de grossesses ayant évolué jusqu'au terme (26 femmes ayant bénéficié d'une interruption thérapeutique de grossesse). Nous notons :

- 87 accouchements par voie basse, soit 82 %,
- 19 césariennes, soit 18 %.

1°) En ce qui concerne les césariennes

- Une seule était d'indication purement cardiologique (obs. n°50). Elle s'est d'ailleurs terminée tragiquement !

- Les autres étaient d'indications obstétricales ou mixtes. Notre pourcentage de césariennes est élevé (18 %). Les chiffres cités par d'autres auteurs sont en général bien inférieurs: 5 % pour NOEL en 1952, 7,5 % dans la thèse de HARTEMANN, 5,63 % dans celle de MASSON. A notre sens cette différence peut être expliquée pour deux raisons :

. Le pourcentage des césariennes sur les grossesses tout venant est relativement élevé dans le service (voisin de 10 %), qui a un "recrutement" assez dystocique, alors qu'il était voisin de 2,5 % en 1952 (NOEL).

. Les indications étaient surtout de nature obstétricale plutôt que cardiologique. En réalité, il est difficile de faire la part des choses, c'est pourquoi la comparaison reste sujette à caution.

2°) En ce qui concerne les accouchements par voie basse

- 58 accouchements spontanés, soit 54,71 %,
- 25 extractions par forceps ou spatules, soit 23,38 %,
- 4 extractions par vacuum extractor, soit 3,77 %.

MASSON cite dans sa thèse :

- 77,83 % d'expulsions spontanées,
- 17,73 % de forceps,
- 3,94 % de vacuum extractor.

NOEL cite un chiffre global d'interventions instrumentales plus important : 35 %.

C - INFLUENCE SUR LA DELIVRANCE

Lors de cette dernière, les hémorragies ne paraissent pas avoir une fréquence supérieure à celle observée chez les femmes normales.

Dans 7 cas, nous avons pratiqué une *délivrance artificielle* non pour des raisons hémorragiques, mais au terme d'une extraction instrumentale, profitant de l'anesthésie générale, il semble opportun de pratiquer cette méthode pour prévenir l'hémorragie secondaire. Dans 4 cas, une *révision utérine* isolée ou complémentaire a été nécessaire pour hémorragie relativement importante. Dans 1 cas (obs. n° 21), la malade a présenté un *choc obstétrical* en relation avec une spoliation sanguine importante : il n'a pas été observé heureusement de défaillance cardiaque à ce moment. Certains auteurs, à ce propos, insistent sur la fréquence du "choc obstétrical" chez les cardiaques. En fait, cette expression est quelque peu ambiguë : s'agit-il d'un choc hémorragique ou d'un choc par perturbation hémodynamique après la délivrance ?

D - INFLUENCE SUR LES SUITES DE COUCHES

Depuis longtemps, on soutenait une plus grande fréquence de *l'infection puerpérale* chez les cardiaques. On peut invoquer en effet chez les cardiaques plus ou moins décompensées, une moins bonne irrigation des tissus (la stase vasculaire favorisant la pullulation microbienne) et une oxygénation sanguine et tissulaire insuffisante. Toutefois, il faut reconnaître que depuis l'avènement des bactériostatiques et des antibiotiques, de telles complications sont devenues rares. Sur nos 106 cas de cardiaques ayant accouché, nous avons observé 8 fois des suites fébriles à type d'*endométrite* facilement résolutive (7,54 %). En outre, le problème actuel n'est plus seulement de juguler une infection déclarée chez les cardiaques, mais bien d'administrer presque systématiquement des antibiotiques à ces malades pour la prévention des endocardites.

II - INFLUENCE DE L'ETAT GRAVIDO-PUERPERAL SUR LES CARDIOPATHIES

A - PROBLEMES PHYSIOPATHOLOGIQUES PARTICULIERS LIES A CHAQUE TYPE DE CARDIOPATHIE

1°) Les cardiopathies congénitales

a) *Le shunt gauche-droit* majore toujours le débit pulmonaire. Le placenta, s'il représente une véritable fistule artério-veineuse, accroît donc le retour veineux et augmente d'autant plus le débit du coeur droit. Ainsi, au cours de la grossesse, si les pressions du coeur droit et du territoire pulmonaire ne s'élèvent pas, cet accroissement du débit va augmenter le shunt gauche-droit. Tant que les pressions et les résistances pulmonaires ne se modifient pas, l'augmentation du débit n'entraîne pas de surcharge du coeur droit, seul le coeur gauche supporte ce travail supplémentaire. Mais si les résistances pulmonaires augmentent, les pressions pulmonaires et ventriculaires droites augmentent, le shunt gauche-droit diminue, le débit pulmonaire aussi ; c'est la surcharge du coeur droit qui constitue le trouble hémodynamique

majeur. Lorsque les pressions ventriculaires (droite et gauche) tendent à s'égaliser, il faut redouter une inversion du shunt.

b) Dans un shunt droit-gauche, l'augmentation du débit dans les cavités droites créée par la fistule artério-veineuse placentaire, ne peut qu'aggraver le shunt veino-artériel de la malformation cardiaque et accentuer la cyanose.

c) Les sténoses, qu'elles siègent sur la voie pulmonaire ou aortique, créent une hypertension ventriculaire d'amont. L'augmentation du débit cardiaque produite par la grossesse peut majorer la surcharge ventriculaire et éventuellement déclencher une défaillance myocardique.

2°) Les cardiopathies acquises

a) Les atteintes mitrales et plus particulièrement le rétrécissement mitral. C'est à son propos qu'on parla pour la première fois "d'accidents gravido-cardiaques" (PETER en 1872). Le R.M. a pour conséquence : une hyperpression dans l'oreillette gauche et en amont dans la circulation pulmonaire d'où les accidents de type oedème pulmonaire et ses équivalents mineurs. D'autre part, le rétrécissement de l'anneau mitral réalise un véritable barrage au flux sanguin ; c'est pourquoi le R.M. est l'une des cardiopathies acquises la moins bien tolérée.

b) L'insuffisance mitrale pure est classiquement mieux tolérée que le rétrécissement. Cependant, quand la régurgitation mitrale est hémodynamiquement objectivée et comporte une augmentation de volume et une hyperpulsatilité des cavités gauches, le pronostic doit être très réservé, surtout pour les suites de couches.

c) Le rétrécissement aortique. Il est rare chez les femmes jeunes. On lui attribue une haute gravité. L'augmentation de la masse sanguine et l'élévation du débit cardiaque exigé par la grossesse imposent au ventricule gauche déjà soumis à un travail anormal, une surcharge excessive. Il s'ensuit une aggravation de l'ischémie myocardique et un tableau d'insuffisance cardiaque avec angor habituellement irréductible. L'accouchement représente une étape particulièrement dangereuse. Si la pression intraventriculaire, déterminée par cathétérisme rétrograde dépasse 50 mm Hg, l'intervention chirurgicale est indiquée.

B - INFLUENCE DE LA GROSSESSE SUR LA CARDIOPATHIE

Certains troubles déclenchés par l'état gravidique ont une individualisation bien tranchée : ils constituent les accidents gravido-cardiaques caractérisés, mais leur degré d'expression clinique est varié. En allant des plus bénins aux plus graves, citons :

1°) Les troubles fonctionnels légers : 12 cas.

Ils sont de constatation courante, mais il est difficile d'en

apprécier leur fréquence puisque beaucoup de cardiopathies sont méconnues et que toutes les malades cardiaques ne sont pas hospitalisées. Leur précocité extrême les oppose en principe aux troubles plus graves d'apparition généralement plus tardive. Ces troubles sont représentés par : *la dyspnée* qui augmente ou fait son apparition chez une femme qui n'en présentait pas auparavant. C'est essentiellement une dyspnée d'effort. Des *palpitations* et des *algies précordiales* peuvent s'y associer. Elles sont d'une valeur séméiologique moindre, puisqu'elles peuvent se rencontrer chez n'importe quelle femme, cardiaque ou non, traduisant le plus souvent un déséquilibre neuro-végétatif. Ces troubles ne doivent pas être négligés cependant, et doivent inciter à un examen clinique minutieux.

2°) La petite insuffisance cardiaque (obs. n° 14, 27, 37, 47, 51): 5 cas.

C'est un stade où le myocarde commence à donner quelques signes de défaillance discrète. La dyspnée domine la scène, d'abord d'effort elle deviendra bien vite de *décubitus*, s'accompagnant d'accès de toux non influencée par les sédatifs habituels. Objectivement, on constatera une cyanose légère des extrémités, épisodique, surtout nette après la toux. On notera également la turgescence des jugulaires. Un signe aura beaucoup de valeur : *la tachycardie*, entrecoupée ou non d'extrasystoles. Les données de l'auscultation sont parfois délicates à apprécier du fait de l'accélération du cœur et de l'adjonction possible de souffles anorganiques. L'auscultation pulmonaire pourra déjà révéler quelques signes de stase aux bases : râles fins permanents persistant malgré les inspirations répétées. Ce serait là pour certains un véritable signal d'alarme. La radiologie, surtout la téléradiographie pulmonaire, revêt chez ces malades un intérêt tout particulier. Elle donne des signes précoces, mais d'interprétation délicate. On s'attachera à dépister les symptômes d'une hypertension pulmonaire : aspect chargé des hiles, grisaille diffuse des bases.

3°) Les accidents gravido-cardiaques caractérisés

Le Tableau IV illustre la fréquence comparée de ces accidents entre 2 périodes considérées dans la même clinique obstétricale. Nous les avons classés en deux catégories : les accidents aigus et les accidents paroxystiques. Mais en réalité cette distinction commode n'est pas très clinique. Souvent, en effet, les accidents paroxystiques sont attendus, prévus presque chez une femme enceinte présentant une insuffisance cardiaque progressive. D'autres fois, au contraire, les accidents paroxystiques ouvrent la scène ; mais ils sont souvent alors le prélude à l'installation d'une asystolie progressive.

a) Les conditions de survenue

- Leur fréquence est diversement appréciée: un tiers des cas en général lors de l'association cardiopathie et grossesse. Presque la moitié des cas pour les cardiaques hospitalisées dans l'étude de NOEL (48,75 %) ; 8,27 % dans notre série de 133 cas. Cependant le pourcen-

TABLEAU IV - CARDIOPATHIES ET GROSSESSE (Historique). FREQUENCES COMPAREES.

	1940 - 1951 (G. NOEL) - 11 ans	1969 - 1974 (J.P. DELORME) - 6 ans
Hospitalisées pour leur cardiopathie	80	80
Accidents gravidocardiaques	39	11
	15 Progressifs	6 progressifs obs. 1, 4, 5, 37, 44, 56.
	24 Paroxystiques	5 paroxystiques obs. 18, 21, 33, 51, 55.
DECES MATERNEL	8	3
	Ante partum	1
	Intra partum	0
	Immédiat	1
Post-partum ou Post-abortion	Tardif : 11e, 12e, 16e, 19e jour	1

tage d'accidents gravido-cardiaques est très réduit en pratique obstétricale : 133 cas après le 6ème mois sur 15.222 accouchements à la clinique obstétricale de Lyon, soit 0,87 % (MICHALIAS, 1966).

- La date d'apparition des accidents est appréciée également diversement. Classiquement, on les observe entre le 5ème et le 8ème mois (NOEL). La physiopathologie semble aller à l'appui de cette prépondérance de la seconde moitié de la grossesse puisque c'est vers le 7ème ou le 8ème mois que les modifications du travail cardiaque sont les plus importantes, mais les statistiques récentes estiment que les accidents sont plus précoces entre le 3ème et le 5ème mois (MAURICE et THIROLOIX, HARTEMANN et Coll.). Sur les 11 accidents gravido-cardiaques que nous avons retenus, 3 ont eu lieu en début de grossesse et 2 entre le 7ème et le 8ème mois. Actuellement les possibilités thérapeutiques et surtout la pratique plus fréquente d'une surveillance précoce et même d'une hospitalisation des cas sérieux, ont réduit de façon importante les accidents de la seconde moitié de la grossesse. De toute façon (et ici la physiopathologie n'est pas démentie) le dernier mois est en général favorable.

- Accidents gravido-cardiaques et nature de la cardiopathie

. Ce sont là encore les cardiopathies mitrales qui viennent en tête des cas. On les retrouve dans 80 % des cardiopathies compliquées (BARRIER 1967). 9 cas sur 11 dans notre série, soit 81 % de R.M. pur (4 cas) ou associé (2 cas) souffrent particulièrement des modifications circulatoires qu'apporte la grossesse.

. Quant aux cardiopathies congénitales, le pronostic cardiaque et obstétrical d'ensemble est assez favorable, hormis les cas de cardiopathies cyanogènes, surtout quand elles sont aggravées dans le cadre du syndrome d'Eisenmenger (obs. n° 55) où nous avons observé un décès après un avortement thérapeutique à la 8ème semaine.

b) Principaux aspects cliniques des accidents gravido-cardiaques observés (Tableau V).

- L'insuffisance cardiaque : 1 cas (obs. n° 32).

Elle ne s'observe guère que chez des malades présentant une cardiopathie déjà mal tolérée avant la grossesse. Parfois favorisée par une cause additive (fibrillation auriculaire, anémie), ou par une insuffisance thérapeutique (abandon du régime sans sel ou de traitement), elle s'annonce lors de la seconde moitié de la grossesse par l'augmentation de la dyspnée, une prise de poids excessive, l'apparition d'oedèmes des membres inférieurs ou de signes de stase. Dans le cas de l'observation n° 32, il s'agissait d'une cardiopathie polyvalvulaire hospitalisée en cardiologie vers le sixième mois de grossesse pour décompensation. Elle présentera une menace d'accouchement prématuré qui sera traité par l'Isoxuprine. Adressée dans le service, elle décèdera 2 heures après son admission.

TABLEAU V - ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES (Nature et conditions de survenue)

	Pendant la grossesse	Accouchement	Suites immédiates (24èrès heures)	Suites éloignées
O.A.P.	2 (- 4,5 mois (- 9e mois	0	2 (dont 1 décès)	0
Insuffisance cardiaque	1 (Décès au 6e mois)	0	0	1 (Post-abort. Décès)
Choc "Obstétrical"	0	0	1 (enfant mort)	
Embolies	0	0	0	1
Endocardite infectieuse	0	0	0	1
Troubles du rythme	1	0	0	0
R.A.A.	1 (récidive)	0	0	0
<i>TOTAL</i>	5	0	3	3

- Oedèmes pulmonaires et hémoptysies : 2 cas (obs. n° 1, 36).

Larvé, sub-aigu, l'oedème pulmonaire s'observe assez souvent dans les cardiopathies gauches et chez les hypertendues. Chez les mitrales, il peut revêtir aussi cette forme mineure, notamment en début de grossesse ou dans les premiers jours du post-partum. Mais la grande scène d'oedème aigu du poumon peut également s'observer chez les mitrales, d'autant plus dramatique qu'imprévue en cas de sténose mitrale jusqu'alors bien tolérée. Les hémoptysies de sang rouge, témoignant d'une hypertension veino-capillaire bronchique, sont plus rares chez les mitrales. Elles peuvent être graves par leur abondance ou par leur répétition.

- Les troubles du rythme cardiaque : 2 cas (obs. n° 39, 43)

. *La fibrillation auriculaire* :

Elle peut, chez les mitrales et les mitro-aortiques, s'installer pendant la grossesse, et dans ce cas déclenche :

- presque toujours une poussée d'insuffisance cardiaque avec tachyarythmie,
- souvent des embolies artérielles périphériques.

. *Les crises de tachycardie paroxystique supra-ventriculaires* :

Elles ne posent de problèmes difficiles que lorsqu'elles sont longues et mal tolérées (et dans ce cas, les difficultés d'utilisation des antiarythmiques conduisent à recourir surtout aux digitaliques).

- Les embolies pulmonaires :

Nous n'en avons pas observé avant l'accouchement mais un certain nombre ont pu passer inaperçues : les embolies à séméiologie fruste ou atypique sont plus fréquentes : point de côté isolé avec essoufflement et foyer de râles dits de stase, fébricule simple, ou encore épanchement pleural masquant le foyer infarcté.

- Les endocardites infectieuses :

Aucune n'a été observée en cours de grossesse.

- La rechute du processus rhumatismal : 1 cas (obs. n° 4).

Nous l'avons observée une fois au cours de la grossesse. Il semble s'agir d'une éventualité purement fortuite. Après un épisode rhinopharyngé, à plus forte raison d'origine streptococcique, on peut très bien observer un tableau inflammatoire articulaire évoquant le R.A.A. Le diagnostic en est surtout biologique. Toujours est-il que cette éventualité est fâcheuse pour la cardiaque enceinte, car elle expose cette

dernière à une aggravation des lésions valvulaires préexistantes. Tel fut d'ailleurs le cas de notre observation.

- D'autres accidents grávido-cardiaques sont rares bien que classiques. Nous ne les avons jamais rencontrés :

. Rupture ou dissection de la paroi aortique en cas de coarctation ou de dystrophie de Marfan.

. Ruptures d'anévrismes, en particulier sur les artères cérébrales ou les collatérales aortiques.

C - INFLUENCE DE L'ACCOUCHEMENT ET DU POST-PARTUM SUR LES CARDIOPATHIES

La période de l'accouchement et du post-partum immédiat reste redoutable et redoutée dans l'éventualité d'une décompensation cardiaque brutale.

1°) Dilatation et expulsion

Lorsque l'accouchement s'est produit par les voies naturelles nous n'avons observé aucune complication cardiaque durant cette période. NOEL rapporte 1 cas de défaillance cardiaque dont l'évolution a été facilement résolutive sous traitement.

Cette rareté pourrait s'expliquer par le fait que la dilatation n'entraîne pas pour le coeur un travail excessif d'une part, et que les efforts expulsifs sont, d'autre part, le plus souvent supprimés du fait des interventions obstétricales pratiquement systématiques à dilatation complète chez ces malades.

2°) La délivrance et le post-partum immédiat

Nous relevons 3 observations d'accidents ayant atteint leur maximum à ce stade :

- Observation n° 50 :

O.A.P. gravissime 2 heures après une césarienne prophylactique à 38 semaines de gestation, chez une malade présentant un R.M. commisurotomisé au résultat médiocre et présentant également une hypertension pulmonaire et une insuffisance tricuspídienne surajoutées. Décès maternel.

- Observation n° 53 :

O.A.P. grave après une césarienne prophylactique pratiquée à 34 semaines de gestation chez une malade présentant une association diabète et cardiopathie. La cardiopathie était d'ailleurs méconnue. Il s'agissait d'un R.M. dont le diagnostic a été effectué au 8ème jour postopératoire. Evolution favorable.

- Observation n° 21 :

Choc obstétrical chez une grande multipare atteinte d'une insuffisance mitrale. Délivrance hémorragique. Collapsus cardio-vasculaire. Evolution favorable.

On peut donc, avec la plupart des auteurs, considérer cette période comme étant la plus dangereuse quel que soit le type de la cardiopathie.

La décompensation peut donner lieu à une crise d'oedème aigu du poumon typique ou larvée. KUSTNER et SCHOEN avaient déjà insisté sur le "signal symptôme" que constitue une crise de toux après l'accouchement. D'autres fois on observe le tableau de défaillance cardiaque aiguë. C'est ici qu'il importe de bien distinguer les signes qui peuvent être d'origine cardiaque et ceux qui peuvent tenir à une hémorragie.

3°) Les suites de couches éloignées

Nous relevons trois accidents :

1. Observation n° 17 : *Embolie pulmonaire* au 2ème jour après l'accouchement chez une primipare porteuse d'une insuffisance mitrale ; évolution favorable.

2. Observation n° 5 : *Endocardite infectieuse* au 7ème jour après l'accouchement, chez une deuxième pare porteuse d'une maladie mitrale ; évolution favorable.

3. Observation n° 55 : *Défaillance cardiaque globale* progressive après un avortement thérapeutique chez une troisième geste porteuse d'une cardiopathie congénitale grave (syndrome d'Eisenmenger) incurable chirurgicalement. Décès au 13ème jour.

Ainsi, pour certains, les accidents cardiaques auraient leur maximum de fréquence durant cette période.

Le caractère original des accidents qui surviennent alors est de succéder à une accalmie trompeuse de quelques jours. Où situer la période critique ? NOEL a observé la plus grande fréquence de ces accidents au 3ème et au 6ème jour.

EN SOMME :

- Durant les 9 mois que dure une gestation, nous n'avons observé que 5 accidents gravido-cardiaques, dont 1 seul a été mortel.

- La courte période de l'accouchement n'a vu aucune complication maternelle.

- Le post-partum (ou le post-abortum) reste de loin la période la plus redoutable : 6 accidents gravido-cardiaques dont 2 décès...

...PIGEAULT et NOEL, parmi les 80 cardiaques hospitalisées, trouvaient pour cette période 5 accidents brusques ou progressifs mortels. Bref, on a pu estimer que les trois-quarts des décès chez les cardiaques enceintes se produisent pendant le post-partum (Tableau VI).

TABLEAU VI - CAUSE MORTALITE MATERNELLE

	1940 - 1951 8 cas	1969 - 1974 3 cas
Ante partum	0	- 1 défaillance cardiaque globale (cardiopathie décompensée. Traitement d'une menace d'accou- chement prématuré)
Intra partum	- 1 défaillance cardiaque gra- vissime 1/2 heure après l'accouchement	0
Post-partum ou Post-abortion	Immédiat	- 1 OAP gravissime post-césarienne
	Tardif	- 1 défaillance cardiaque progres- sive (11e jour) après un avortement thérapeutique.

— CHAPITRE IV —

LES ELEMENTS DU PRONOSTIC

Nous essaierons de dégager dans ce chapitre la valeur des différents éléments du pronostic pour l'enfant et pour la mère.

I - POUR LE PRODUIT DE CONCEPTION

A - LE PRONOSTIC IMMEDIAT

1°) Le poids de naissance

Le poids moyen des enfants nés de mère cardiaque est de 3020 g, donc peu différent du poids normal de l'enfant né d'une mère saine. En étudiant cependant le poids des enfants nés de mères ayant fait un accident gravido-cardiaque, on note ici un abaissement du poids à 2900 g (11 cas).

2°) La prématurité

En prenant pour critère toute naissance survenant entre la 28ème et la 37ème semaine révolue d'aménorrhée, et un poids de l'enfant compris entre 1000 et 2500 g, nous l'avons retrouvée globalement dans 21 cas soit 19,87 %. NOEL retenait déjà la prématurité dans 18,75 % alors que MASSON la note seulement dans 9,76 % des cas.

Il semblerait exister un lien évident entre la prématurité et la mauvaise tolérance de la cardiopathie ou les accidents gravido-cardiaques. Cinq de nos observations corroborent cette constatation :

- obs. n° 5 : maladie mitrale mal supportée nécessitant un repos complet. Accouchement à 5 semaines du terme d'un enfant de 2350 g.

- obs. n° 14 : insuffisance mitrale avec dyspnée de repos et de décubitus. Accouchement à 36 semaines d'un enfant de 2140 g (hypotrophie surajoutée).

- obs. n° 33 : tétralogie de Fallot opérée avec hypertension pulmonaire résiduelle (shunt droit-gauche avec cyanose). Accouchement à 36 semaines d'un enfant de 2300 g (hypotrophie surajoutée).

- obs. n° 19 : valvulopathie mitro-aortique complexe. Hospitalisée 3 fois dont 1 fois en cardiologie pendant la grossesse. Accouchement à 36 semaines d'un enfant de 2320 g.

- obs. n° 42 : R.M. opéré avec insuffisance mitrale résiduelle post-commissurotomie. Hospitalisée en cardiologie à 1 mois du terme. Accouchement à 36 semaines révolues d'un enfant de 2020 g (hypotrophie surajoutée).

3°) L'hypotrophie foetale

c'est-à-dire tout poids de naissance inférieur à 2500 g au-delà de la 37ème semaine d'aménorrhée et plus généralement tout poids inférieur au 1/10e percentile correspondant à l'âge de la grossesse. La fréquence des R.C.I.U. est de 3 % dans les pays occidentaux. Nous la retons globalement dans 8 cas, c'est-à-dire 7,54 % alors que MASSON la retient dans 3,72 %. Le nombre restreint de nos cas ne nous permet pas d'accorder une valeur statistique significative à cette constatation, cependant il semblerait que *plus une cardiopathie est grave, plus la femme a de chances d'accoucher d'enfants petits* (poids de naissance abaissé par rapport au poids normal lorsque la mère a présenté un accident gravido-cardiaque). CORONE souligne cette corrélation principalement pour les cardiopathies congénitales où il trouve 22 % d'enfants de moins de 2000 g. Ainsi, dans une conception finaliste, les enfants hypotrophiques naîtraient prématurément comme si la Nature faisait bien les choses. MASSON notait déjà que dans ses 8 cas observés, l'hypotrophie semblait à chaque fois liée à la cardiopathie. Pour nous, 5 observations sont significatives :

- obs. n° 2 : rétrécissement pulmonaire congénital non opéré. Tolérance moyenne (dyspnée). Césarienne à terme (souffrance foetale). Enfant de 2450 g.

- obs. n° 11 : L'hypotrophie foetale semblerait plus liée à la néphropathie récidivante qu'à la cardiopathie (R.M. bien toléré). Césarienne à 1 mois du terme. Enfant de 1800 g.

- obs. n° 14, 33, 42 : déjà citées plus haut.

4°) La post-maturité

vraie, jugée sur les critères cliniques et paracliniques habituels, est retrouvée dans 4 cas soit 3,77 %. Elle diffère peu des chiffres trouvés chez la femme non cardiaque.

5°) La mort du fœtus in utero

Nous la retrouvons globalement dans 4 cas, soit 3,77 %. La fréquence générale est estimée à 0,6 % à 0,8 % pour la mort du fœtus au cours du dernier trimestre. Elle est donc en cas de cardiopathie chez la mère environ 5 fois plus grande que celle concernant l'ensemble des grossesses.

Cet excès de mortalité foetale relève de 3 facteurs principaux :

- L'arythmie complète par fibrillation auriculaire double environ la mortalité foetale qui passe de 8 % en rythme sinusal à 20 % en fibrillation auriculaire (SZEKELY, 1961).

- L'insuffisance cardiaque joue un rôle majeur en quadruplant ou quintuplant cette mortalité (HAMILTON 1947, BUERMANN et KRAGELUND en 1962).

- La cyanose compromet plus encore l'avenir de la grossesse puisque la mortalité foetale au sein des cardiopathies congénitales cyanogènes s'élève à 50 % pour COPELAND en 1963 et 61 % dans une série plus récente (HIMBERT, POUTERMAN et LENEGRÉ en 1967). Il y aurait même proportionnalité entre les valeurs de l'hématocrite et l'incidence des avortements et des accouchements prématurés ; pour des hématocrites dépassant 60 à 65 % on ne compterait aucune naissance normale à terme, mais 80 % d'avortements et 20 % d'accouchements prématurés (NEILL et SAWSON, 1961).

Nous n'avons pas d'observation relatant de tels faits, mais la malade porteuse du syndrome d'Eisenmenger (obs. n° 55) avait un hématocrite à 60 % et sa deuxième grossesse s'était terminée par une mort foetale au 8ème mois.

6°) La mort foetale intra-partum

Nous n'en relevons aucun cas.

7°) La mortalité néonatale précoce

Nous l'avons noté 2 fois soit 1,80 % dont 1 fois chez une de nos patientes hospitalisées (obs. n° 21). Décès de l'enfant né prématurément à 34 semaines à la 6ème heure de vie, par inondation pulmonaire importante et hémorragie intraventriculaire.

8°) La mortalité périnatale

Au total la présence d'une maladie cardiaque réduit les chances que comporte une grossesse de se terminer par la naissance d'un enfant viable. Sur l'ensemble des grossesses des cardiaques observées, nous

avons 94,4 % d'enfants vivants (NOEL en retrouvait 93,58 % et MASSON en 1975, 81,86 %).

La mortalité périnatale reste lourde : 41,5 ‰, plus du double de la mortalité périnatale globale d'environ 20 ‰ pour le même Service (PELLAT FINET).

B - L'AVENIR ELOIGNE

L'opinion de DUROZIER qui condamnait ces enfants à plus ou moins brève échéance, n'a plus cours actuellement. Il ne semble pas que la cardiopathie, à moins d'un accouchement particulièrement pénible, gêne le développement ultérieur de l'enfant, ni surtout puisse plus souvent que dans les conditions normales, entraîner des malformations, à plus forte raison, des lésions de l'appareil circulatoire identiques à celles de la mère, sauf peut-être pour celles atteintes de *cardiopathies congénitales* (FRIDBERG, LANCHEC).

Pour notre part, aucun enfant né de mère cardiaque n'a, à notre connaissance, présenté de malformation cardiaque, exception faite peut-être pour l'enfant de l'observation n° 2 qui présentait un souffle systolique évoquant soit une communication interventriculaire, soit un rétrécissement pulmonaire comme sa mère.

II - LES ELEMENTS DU PRONOSTIC POUR LA MERE

Le pronostic envisagé sous un angle très général apparaît relativement favorable pour HIMBERT : 85 % des cardiaques hospitalisées pour leur cardiopathie ne subissent aucune aggravation notable du fait de leur grossesse. Dans le lot restant qui comprend surtout des malades décompensées ou en état d'équilibre instable, les incidents et accidents sont fréquents, mais souvent rien n'est plus difficile que de prévoir les malades chez lesquelles ils apparaîtront et celles qui resteront indemnes, tant sont délicats à apprécier les différents éléments du pronostic.

A - ROLE DE CERTAINS FACTEURS DANS L'AGGRAVATION DE L'ETAT CARDIAQUE EN COURS DE GROSSESSE

Nous en retiendrons essentiellement quatre :

1°) L'âge

D'après la notion habituellement admise, les risques augmentent avec l'âge de la malade. L'âge moyen de nos cardiaques hospitalisées

se situe aux alentours de 26 ans ; celui des patientes ayant présenté des accidents gravo-cardiaques est en moyenne de 27 ans.

- En groupant malades de moins de 35 ans et malades de plus de 35 ans, nous obtenons :

- . pour les malades de moins de 35 ans, aggravation de la cardiopathie dans 48,97 % des cas (NOEL 46,42 %).
- . pour les malades de plus de 35 ans, aggravation de la cardiopathie dans 60 % des cas (NOEL 66,66 %).

- MASSON note que les aggravations se situent dans :

- . 18,51 % des cas avant 30 ans,
- . 23,40 % des cas entre 30 et 40 ans,
- . 3 fois sur 4 après 40 ans.

- BUNIM et APPEL en 1950 évaluaient l'incidence de l'insuffisance cardiaque à 8 % des cas avant 25 ans, 25 % entre 25 et 35 ans, et 42 % après 35 ans. Mais dans cette influence de l'âge, c'est en réalité l'ancienneté de la cardiopathie qui est principalement en jeu, du moins pour les cardiopathies valvulaires, le risque étant d'autant plus grave qu'est plus éloignée la première attaque rhumatismale.

2°) La parité

La répétition des grossesses, surtout si elles sont rapprochées, favorise l'éclosion d'accidents graves. Cette opinion ne fait pas l'unanimité de tous les auteurs.

Dans notre étude nous notons :

TABLEAU VII - INFLUENCE DE LA PARITE SUR LE PRONOSTIC MATERNEL

Parité %	Primipare	II, III, IV Pare	Grande multipare
d'aggravation	34 %	30 %	40 %
d'accidents gravido-cardiaques	54 %	11 %	20 %

NOEL notait 40,90 % d'accidents gravo-cardiaques chez la primipare et 72,4 % chez la multipare.

3°) La nature de la cardiopathie

a) Les cardiopathies congénitales

1. Les cardiopathies congénitales cyanogènes

Pour la mère un facteur physiopathologique essentiel conditionne le pronostic : *l'hypertension pulmonaire*.

Seront de fâcheux pronostic pour la mère en cours de grossesse :

- l'augmentation de la dyspnée et surtout de la cyanose,
- l'apparition de syncopes,
- la survenue d'hémoptysies,
- l'installation d'une insuffisance cardiaque.

Pour notre part, nous relevons sur 14 cardiopathies congénitales observées 4 cas de cardiopathies cyanogènes :

- Deux ont subi une interruption de grossesse précocement :

. observation n° 55 : syndrome d'Eisenmenger au-delà de toute sanction thérapeutique chirurgicale actuelle. 3ème grossesse chez une femme de 27 ans, malheureusement évolution défavorable. Décès au 13ème jour du post-abortum dans un tableau d'insuffisance cardiaque progressive.

. observation n° 80 : tétralogie de Fallot : première grossesse chez une femme de 26 ans. Deux interventions palliatives. Correction complète impossible. Polyglobulie à 6.100.000 GR. Stérilisation tubaire.

- Les deux autres cas de cardiopathies cyanogènes ont bien supporté leur grossesse, leur accouchement et la période des suites de couches.

. observation n° 33 : tétralogie de Fallot opérée à l'âge de 3 ans (anastomose palliative de Potts). Première grossesse. Légère cyanose et dyspnée au cours de la grossesse. Accouchement par forceps. Stérilisation tubaire. Suites simples. Subira une cure chirurgicale de la cardiopathie après l'accouchement.

. observation n° 54 : tétralogie de Fallot opérée à l'âge de 3 ans (anastomose de Blalock). Cure radicale à l'âge de 16 ans. Bon résultat fonctionnel. Première grossesse : bonne tolérance. Accouchement par forceps. Suites simples.

2. Les cardiopathies congénitales non cyanogènes

Dans notre étude, les dix cas de cardiopathies congénitales non cyanogènes que nous avons observés ne semblent pas avoir subi

d'aggravation au cours de l'état gravido-puerpéral. Nous mentionnons 2 cas d'avortements thérapeutiques (obs. n° 44 et 73). Il s'agissait de 2 cas de communication interauriculaire chez des multipares. Indications cardiologiques certes, mais l'âge, la parité, ont pesé pour beaucoup dans la décision !...

Pour les grossesses ayant évolué spontanément, nous relevons :

. observation n° 44 : maladie de Roger chez une II pare. Bonne évolution gravidique. Césarienne prophylactique pour bassin chirurgical. Suites simples, pas de décompensation cardiaque.

. observation n° 9 : communication interauriculaire opérée. Deuxième pare. Grossesse et accouchement sans problème.

. observation n° 35 : communication interauriculaire non opérée. Deuxième pare. Dyspnée en fin de grossesse. Accouchement normal. Intervention de la cardiopathie dans les suites.

. observation n° 2 : rétrécissement pulmonaire peu serré. Primipare. Césarienne à terme en début de travail. Pas d'aggravation de la cardiopathie.

. observation n° 16 : rétrécissement pulmonaire opéré. Primipare. Grossesse et accouchement normaux.

. observation n° 13 : sténose aortique opérée. Primipare. Bonne évolution gravido-cardiaque. Césarienne pour bassin chirurgical.

. observation n° 8 : sténose aortique mal tolérée jusqu'à l'intervention tardive (36 ans). 6ème pare. Grossesses antérieures sans problème. Forceps. Stérilisation tubaire. Pas de décompensation cardiaque.

. observations n° 43 et 52 : bloc auriculo-ventriculaire congénital. Pace-maker posé au cours de la 1ère grossesse. Forceps sans incident. Deuxième grossesse un an plus tard : grossesse normale. Forceps. Stérilisation tubaire. Pas de décompensation du trouble rythmique.

Il semblerait pour certains auteurs (CORONE et Coll.) que les obstacles paraissent avoir des conséquences un peu plus graves que les shunts, et parmi les shunts les communications interauriculaires exposeraient peut-être plus que les autres variétés à des accidents lors de la grossesse ou de l'accouchement. HIMBERT, POUTERMAN et LENEGRÉ en 1967 mentionnaient 40 % de mauvaise tolérance et 37 % d'aggravation pour les patientes atteintes de cardiopathies non cyanogènes.

— AU TOTAL, sur 14 cas de cardiopathies congénitales, nous retenons :

- 4 avortements thérapeutiques, soit 28,57 %.

- 1 décès maternel dans les suites d'un avortement thérapeutique, soit 7,14 %. (Le maintien de la grossesse aurait-il été également fatal ?...).

- 1 *accident gravido-cardiaque* facilement résolutif (obs. n° 43).
- 1 *aggravation modérée* (obs. n° 35).
- 8 *bonnes tolérances gravido-cardiaques*, soit 57,14 %.

b) Les cardiopathies acquises

Elles reconnaissent le rhumatisme pour cause essentielle. Nous envisagerons successivement les différents types de lésions : lésions isolées et lésions combinées ou multi-orificielles.

Mais avant d'aborder cette étude, nous insisterons d'emblée sur la *valeur péjorative que constitue l'évolutivité du processus rhumatis-mal* pendant l'état gravido-puerpéral. L'inflammation a tendance à dépasser l'endocarde pour léser le myocarde sous-jacent. Une reprise évolutive des lésions sera la source d'accidents gravido-cardiaques. Nous l'avons observée 1 fois (obs. n° 4) : Maladie mitro-aortique. Bonne tolérance de la grossesse. Reprise évolutive du processus inflammatoire 1 mois avant terme. Accouchement normal mais aggravation des lésions valvulaires observées après l'accouchement.

Examinons maintenant les divers éléments de pronostic que fournissent les différents types de lésions valvulaires :

1. Le rétrécissement mitral

C'est sans aucun doute l'affection qui occasionne le plus d'accidents au cours de la gravido-puerpéralité.

Sur nos 23 cas de rétrécissement mitral, 15 grossesses ont évolué spontanément et 8 ont été interrompues soit 37,78 %.

Nous avons observé sur ces 15 grossesses :

- 4 *aggravations sévères* (accidents gravido-cardiaques) : obs. n° 1, 36, 50, 53. Les 4 fois, il s'agissait d'accidents de type *oedème pulmonaire* ; soit 26,66 % d'aggravations sévères (NOEL 30 % et MASSON 17,74 %. 1 fois l'accident a été gravissime et a entraîné la mort (6,66 %) (obs. n° 50).

- 4 fois nous avons observé une *aggravation modérée*, soit également 26,66 %. Le type d'aggravation était :

- . 2 fois une accentuation de la dyspnée d'effort (obs. n° 12 et 46),
- . 1 fois une dyspnée de décubitus (obs. n° 47),
- . 1 fois des accès sub-oedémateux (obs. n° 51).

Le degré de la sténose joue un rôle important dans l'apparition des accidents. IZARD disait déjà : "Innocuité relative de la sténose

légère, gravité incontestable de la sténose serrée". Plus que les signes cliniques, le cathétérisme du coeur droit (d'indication délicate en cours de grossesse), permet actuellement de préciser le pronostic hémodynamique et d'établir ainsi la nécessité ou non d'une commissurotomie per gravidique.

2. L'insuffisance mitrale

Sur nos 7 cas observés :

- 4 n'ont subi aucune aggravation, soit 57,14 % de bonne tolérance.

- On peut retenir deux "accidents gravido-cardiaques" soit 28,5 % n'ayant entraîné aucune décompensation de la cardiopathie :

. observation n° 17 : embolie pulmonaire au 2ème jour du post-partum. Evolution tout à fait favorable.

. observation n° 21 : choc obstétrical par spoliation sanguine à la délivrance. Pas de décompensation cardiaque.

- Une aggravation modérée a été observée :

. observation n° 14 : accentuation de la dyspnée (dyspnée de décubitus au cours du dernier trimestre de gestation.

Sa tolérance est infiniment meilleure que le R.M. Ce préjugé favorable tient sans doute au fait que l'étiquette "insuffisance mitrale" couvre des éventualités cliniques très disparates. Nous abonderions volontiers dans ce sens en constatant qu'aucun avortement thérapeutique n'a été proposé pour insuffisance mitrale !

3. La maladie mitrale

Nous avons observé 13 cas de maladie mitrale. Il y eut 5 avortements thérapeutiques. Sur les 8 cas restant, nous notons :

- 1 aggravation sévère (accident gravido-cardiaque), soit 12,5 %

. observation n° 5 : endocardite bactérienne dans les suites de l'accouchement. Evolution cependant favorable mais aggravation des lésions valvulaires.

- 2 aggravations modérées, soit 25 % :

. observation n° 29 : dyspnée d'effort apparue vers la 33ème semaine de gestation.

. observation n° 41 : dyspnée d'effort à la 34ème semaine de gestation.

Tout le monde semble lui accorder une certaine gravité du fait que les délabrements valvulaires sont quelquefois très importants et que, pour prévenir les risques d'accidents gravido-cardiaques, on ne peut avoir recours à la simple commissurotomie. *Aujourd'hui, grâce aux progrès de la chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle*, la mise en place de prothèses valvulaires permet d'améliorer le pronostic de la polyvalvulopathie. Cependant le pronostic reste tout à fait réservé lorsque cette chirurgie est effectuée sur une femme enceinte où l'on observerait 10 % de mortalité maternelle et 30 % de mortalité foetale.

Aucune de nos patientes n'a bénéficié d'une prothèse au cours de sa grossesse.

4. Les lésions aortiques

α - *Le rétrécissement aortique* est de constatation rare. Nous ne l'avons jamais rencontré. Son pronostic serait grave chez la femme enceinte par aggravation irréversible de l'ischémie myocardique engendrée par les perturbations hémodynamiques de la grossesse.

β - *L'insuffisance aortique* :

Nous en rapportons 3 observations.

Deux fois il y a eu interruption thérapeutique de grossesse (obs. n° 63 et 71).

La patiente de l'observation n° 7 a mené à bien sa grossesse et son accouchement.

En général donc, valvulopathie bien tolérée. Cependant lorsque la syphilis est en cause, la coexistence d'hypertension artérielle, de lésions viscérales associées, l'âge habituellement plus avancé de ces malades sont des facteurs d'aggravation. Nous ne l'avons jamais observé.

γ - *Les lésions aortiques associées* :

Obs. n° 28 : insuffisance et rétrécissement aortiques associés. Excellent pronostic pour notre part.

5. Les lésions mitro-aortiques

Nous en relatons 12 cas :

- 5 ont subi un avortement thérapeutique, soit 41,46 % (2 cas : obs. n° 65 et 72, étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire en début de grossesse).

- 5 grossesses ont évolué normalement.

- 2 grossesses ont été compliquées d'accidents gravido-cardiaques, soit 28,57 %. 1 cas fut d'ailleurs mortel.

. *observation n° 32* : primigeste porteuse d'un R.M. plus une insuffisance aortique. Polyvalvulopathie décompensée avec signes de stase. Hospitalisée en cardiologie vers le 6ème mois de grossesse pour bilan. Présente alors une menace d'accouchement prématuré. Mutée dans le service. Traitement de cette menace par perfusion d'Isoxuprine. Mort subite peu de temps après son admission. Aucune trace d'embol systémique.

Il semble donc qu'il faille accorder un pronostic sévère aux lésions mitro-aortiques. Ces panvalvulites exposent les femmes à des accidents gravido-cardiaques plus fréquents et plus graves du fait de la mauvaise qualité myocardique, et des complications emboliques dues à la fréquence des troubles du rythme associées. La reprise du processus rhumatismal peut s'observer (obs. n° 4) en cours de grossesse, et l'endocardite infectieuse est à craindre dans les suites de couches.

6. Les troubles du rythme

- Nous en relevons 3 cas en incluant le B.A.V.

- L'existence d'extrasystoles isolées ou en salves est assez banale en cours de grossesse et traduit seulement un état neurotonique.

- Les crises de tachycardie paroxystique sont en général sans conséquence fâcheuse :

. *observation n° 22* : cardiopathie mal précisée. Tachycardie vraisemblablement en relation avec une poussée d'hydramnios. Evolution favorable.

. *observation n° 39* : tachyarythmie d'origine neurotonique probable. Mauvaise tolérance (hospitalisation). Evolution favorable.

Cependant leur répétition trop fréquente et leur durée trop grande peut dans certains cas avoir des répercussions graves.

- Notre seul cas de *bloc auriculo-ventriculaire* congénital a eu une évolution favorable grâce à un stimulateur endocavitaire permanent posé lors de la 1ère grossesse (obs. n° 43 et 52).

En l'absence de toute insuffisance cardiaque, cette anomalie ne semble pas être un obstacle majeur à l'évolution normale d'une grossesse.

- L'*arythmie complète* par contre est une éventualité redoutable car elle signe l'existence d'une atteinte cardiaque plus ou moins sévère et c'est bien cette atteinte cardiaque qui fait la gravité du pronostic. Nous l'avons observé 3 fois en cours de grossesse (obs. n° 18, 32, 39).

4°) Le degré de la cardiopathie

- En nous référant à la classification de la New-York Hearth Association (N.Y.H.A.) et à celle voisine de Pardee, nous répartissons nos cardiaques en 4 classes :

- CLASSE I : Cardiopathies bien tolérées, sans aucun trouble fonctionnel. Activité normale ou à peine gênée par d'importants efforts.
- CLASSE II : Cardiopathies se traduisant par une simple dyspnée d'effort. Activité un peu restreinte mais font face à leurs travaux familiaux.
- CLASSE III : Cardiopathies se traduisant par une dyspnée de décubitus et des signes fonctionnels modérés. Activité très limitée, élargie par l'emploi de tonicardiaques.
- CLASSE IV : Cardiopathies décompensées avec accidents gravidocardiaques. Suppression de toute activité physique.

. Le Tableau VIII montre l'évolution de la cardiopathie du fait de la grossesse pour l'ensemble des 54 grossesses ayant évolué spontanément (étude globale).

. Le Tableau IX montre l'évolution de la cardiopathie en fonction de sa nature. Il souligne une fois de plus l'importance et la fréquence des aggravations pour les cardiopathies mitrales puisque 5 des 8 accidents gravidocardiaques sont en rapport avec une lésion mitrale, soit 62,5 %.

. Le Tableau X montre le risque d'aggravation en fonction de la classe de la cardiopathie avant la grossesse.

Nous constatons 66 % d'aggravation pour les cardiopathies de classe III contre 35 et 41 % pour les classes II et I.

Donc, plus une cardiopathie est grave, plus elle aura tendance à s'aggraver au cours de la grossesse.

Remarque

Par définition, la classe IV correspondant aux accidents gravidocardiaques, la différence du nombre d'accidents considérés ici : 8 au lieu de 11 précédemment annoncés (Tableau IV) tient au fait que :

- L'accident de décompensation cardiaque progressive du post-abortum (obs. n° 55) ne rentre pas dans cette rubrique.

- L'embolie pulmonaire du post-partum (obs. n° 17) et le choc obstétrical du post-partum immédiat (obs. n° 21) sont des accidents

indépendants de la cardiopathie puisque peuvent s'observer également chez une femme saine.

Facteurs de risque grevant le pronostic de la cardiopathie au cours de la grossesse :

a) L'arythmie complète

Nous y avons déjà insisté plus haut. Ainsi lorsqu'elle existe avant ou en début de grossesse, il semblerait légitime pour certains de procéder à une interruption thérapeutique de grossesse (obs. n° 65, 66 et 72).

b) Les accidents gravido-cardiaques déclarés

- La nature de ces accidents :

. Soulignons la gravité de la crise d'OAP puisque sur 4 cas, 1 a été suivi de décès après césarienne.

. L'insuffisance cardiaque congestive : 2 cas mortels.

. Les accidents emboliques : pour notre part, nous ne les avons jamais rencontrés au cours de la grossesse.

B - LA MORTALITE MATERNELLE

Elle est de 3 cas sur 133, soit 2,25 % dans notre étude. Rapportée au nombre global de naissance : 17.434 entre 1969 et 1974, elle est de 0,17 ‰. Elle diffère de celle de BURWELL rapportée par HIMBERT (3 sur 298 cardiaques). Le Tableau VI la confronte à celle des années 1940 - 1951. Compte tenu du nombre des naissances pendant la période considérée, elle a diminuée de plus de moitié à 25 ans d'intervalle, *mais elle a moins diminué que la mortalité maternelle globale qui, elle, a diminué des quatre-cinquièmes* (Thèse de CHAMS 1959. Thèse de GIRAUD 1971).

Notre score très lourd d'une mort maternelle pour 6000 naissances environ, mérite d'ailleurs un bref commentaire. Il s'explique par la vocation du service de recevoir des cas à "haut risque". Aucune de ces trois femmes qui moururent n'appartenait au secteur géographique habituel de recrutement du service.

TABLEAU VIII - EVOLUTION DU DEGRE DE GENE FONCTIONNELLE
DU FAIT DE LA GESTATION SUR UN ENSEMBLE DE 54 CARDIAQUES
(Etude globale)

Classes	Avant la grossesse	Pendant la grossesse
I	36	20
II	14	17 7 anciennes I 10 anciennes II
III	3	9 4 anciennes I 4 anciennes II 1 ancienne III
IV	1	8 4 anciennes I 1 ancienne II 2 anciennes III 1 ancienne IV
Total	54	54

TABLEAU IX - EVOLUTION DU DEGRE DE GENE FONCTIONNELLE
DU FAIT DE LA GESTATION SUR UN ENSEMBLE DE 54 CARDIAQUES
(Etude en fonction de la nature de la cardiopathie)

Classes Avant la grossesse Pendant la grossesse

CARDIOPATHIES CONGENITALES : 11 grossesses

I	8	→	6	
II	2	→	3	1 ancienne I 2 anciennes II
III	1	→	1	ancienne II
IV		→	1	ancienne III

CARDIOPATHIES MITRALES : 30 grossesses

I	19	→	8	
II	10	→	11	5 anciennes I 6 anciennes II
III	1	→	6	3 anciennes I 3 anciennes II
IV		→	5	3 anciennes I 1 ancienne II 1 ancienne III

CARDIOPATHIES AORTIQUES : 2 grossesses

I	2	→	2	
II				
III				
IV				

CARDIOPATHIES MITRO-AORTIQUES : 7 grossesses

I	3	→	2	
II	2	→	2	anciennes II
III	1	→	1	ancienne III
IV	1	→	2	1 ancienne I 1 ancienne IV

CARDIOPATHIES DIVERSES : 4 grossesses*

I	4		2	
II			1	ancienne I
III			1	ancienne I
IV				

* Péricardite, troubles du rythme

TABLEAU X - ETUDE ANALYTIQUE

Risque d'aggravation en fonction du degré de la cardiopathie
avant la grossesse.

Classes	Nombre d'aggravations	Pourcentage
I	15/36	41,66 %
II	5/14	35,71 %
III	2/3	66 %
Total	22/54	40,74 %

— CHAPITRE V —

LA CONDUITE A TENIR

Nous y insistions au début de cette étude, la conduite à tenir s'est profondément modifiée ces dernières années et ce, grâce aux progrès des thérapeutiques médicales et chirurgicales des cardiopathies. Ainsi...

I - AVANT LA GROSSESSE

A - LA CURE CHIRURGICALE DES CARDIOPATHIES OPERABLES

doit être fortement conseillée en fonction du risque d'aggravation que représente la grossesse, et les indications opératoires pourront être éventuellement anticipées volontairement (sans que soient modifiés pour autant les critères habituels de ces indications).

Le Tableau XI résume la comparaison de l'évolution de la cardiopathie en fonction de sa cure chirurgicale avant la grossesse considérée :

1°) Pour les cardiopathies congénitales : 14 cas

Nous notons

- 1 accident gravido-cardiaque dans le lot des cardiopathies opérées : obs. n° 55. Décès dans le post-abortum tardif.

- 1 accident gravido-cardiaque dans le lot des cardiopathies non opérées : obs. n° 42 : bradycardie par bloc auriculo-ventriculaire congénital ayant nécessité la pose d'un pace-maker.

Pour les 7 cas de cardiopathies opérées et ayant mené à bien leur grossesse :

- 5 ont été opérées dans l'enfance et l'adolescence (cure palliative et (ou) radicale) : obs. n° 13, 16, 33, 44, 54.

TABLEAU XI - COMPARAISON DE L'EVOLUTION GRAVIDIQUE DE LA CARDIOPATHIE
EN FONCTION DE LA CURE CHIRURGICALE AVANT LA GROSSESSE

	Cardiopathies congénitales opérées 78,57 % 11	Cardiopathies congénitales non opérées 3
Interruptions	4	0
Grossesses à terme	7	4* (3 + 1)
Accidents gravido-cardiaques	1	1

* 2 grossesses chez une même malade

	Cardiopathies acquises opérées 24,61 % 16	Cardiopathies acquises non opérées 75,38 % 49
Interruptions	7	15
Grossesses à terme	9	34
Accidents gravido-cardiaques	1	7

- 2 l'ont été plus tardivement :

. obs. n° 8 : rétrécissement aortique congénital. Valve de Starr à l'âge de 36 ans. 4 grossesses antérieures sans incident.

. obs. n° 9 : communication interauriculaire opérée à l'âge de 20 ans.

Commentaires :

Ainsi opérées le plus souvent avant l'âge des maternités, les cardiopathies ont dans la majorité des cas permis d'accéder à une grossesse normale. On ne note aucune décompensation sévère pendant la grossesse si ce n'est une aggravation modérée de la dyspnée et de la cyanose pour l'observation n° 33 (qui passe de la classe I à la classe II).

La cure chirurgicale d'une cardiopathie congénitale constitue donc bien la première thérapeutique préventive des accidents gravidocardiaques.

2°) Pour les cardiopathies acquises : 65 cas

Même opérées *en dehors de l'état gravidique*, elles peuvent donner lieu à des accidents gravidocardiaques lors des grossesses ultérieures :

- 16 de nos 65 cas seulement ont été opérés, soit 24,61 % :

- . commissurotomie pour R.M. : 10 cas (obs. n° 25, 30, 42, 23, 50, 56, 57, 58, 59, 69).
- . annuloplastie de Wooler pour I.M. : 1 cas (obs. n° 34).
- . prothèse valvulaire (valve de Starr) pour maladies mitrales : 2 cas (obs. n° 18 et 31).
- . commissurotomie pour lésion intra-aortique : 2 cas (obs. n° 65 et 76).
- . symphysectomie pour péricardite constrictive : 1 cas (obs. n° 10).

- De ces 16 cas, 9 ont laissé évoluer spontanément leur grossesse :

- . 5 cas de R.M. commissurotomisés (obs. n° 23, 25, 30, 42, 50).
- . 1 cas de I.M. appareillée (obs. n° 34).
- . 2 cas de maladies mitrales avec valve de Starr (obs. n° 18 et 31).
- . 1 cas de péricardite symphysectomisée (obs. n° 10).

Commentaires :

Nous avons noté au cours des grossesses considérées :

- 1 aggravation sévère (accident gravido-cardiaque) avec décès maternel (crise d'OAP après césarienne). Passage de classe III à IV.

- 1 aggravation modérée (obs. n° 42). I.M. résiduelle post-commissurotomie. Passage de classe I à classe II.

- 7 états stationnaires non aggravés par la grossesse :

4 classes I : obs. n° 10, 25, 30 et 34,

3 classes II: obs. n° 18, 23 et 31.

B - LA GROSSESSE EST CONTRE INDIQUEE FORMELLEMENT

Dans tous les cas de cardiopathies décompensées, compliquées ou non de fibrillation auriculaire, chez les cardiopathies congénitales cyanogènes avec polyglobulie et chez les hypertendues.

Le choix des procédés de contraception tiendra compte de la gravité de l'atteinte et de certains impératifs particuliers.

1°) La ligature ou section des trompes

demandée formellement et par écrit, par les deux membres du couple, après examen psychologique dans les cas limites, ne saurait être acceptée qu'en cas d'atteinte cardiaque grave non susceptible d'amélioration ultérieure, chez les multipares en particulier.

2°) Le stérilet

peut favoriser une infection et sera évité si possible chez les valvulaires.

3°) Quant aux oestroprogestatifs

le risque thrombo-embolique qu'ils entraîneraient les ferait proscrire chez les cardiaques, à plus forte raison s'il existe un trouble du rythme, mais l'unanimité n'est absolument pas faite sur ce point.

4°) La Métoxyprogestérone

commercialisée sous forme d'un progestatif de synthèse à action retard (Depoprovera) permet, avec une efficacité certaine, d'attendre dans quelques cas le moment opportun de la stérilisation tubaire.

Un problème particulier est posé par les cardiaques porteurs d'une *prothèse valvulaire* type Starr Edwards qui impose un traitement anti-coagulant efficace en permanence. Les antivitamines K étant proscrites avant le 3ème mois et après le 7ème mois de grossesse, il faudrait recourir à une héparinothérapie au long cours, qui n'est guère réalisable, même par voie sous-cutanée, si bien qu'en principe la grossesse devrait être évitée. Nous faisons état de 3 observations (obs. n° 8, 18 et 31) de femmes enceintes porteuses de valve de Starr. Nous n'avons observé aucune décompensation cardiaque pendant la grossesse et l'accouchement. Deux de ces femmes (obs. n° 8 et 31) avaient pris des antivitamines K au début de leur grossesse ; nous n'avons pas observé de syndrome hémorragique chez les nouveau-nés ni de malformation. Aussi nous semble-t-il tout à fait légitime actuellement de permettre une maternité à de telles patientes sous une surveillance rigoureuse cardiolgique et obstétricale.

C - LA GROSSESSE EST ACCEPTABLE SOUS RESERVE

Il s'agit ici de lésions plus ou moins décompensées, ou de femmes ayant un passé obstétrical.

Cette catégorie de patientes nous paraît la plus intéressante. En effet, il faut dès le début de la grossesse, conseiller l'hospitalisation. Celle-ci a un double but : permettre un bilan complet, clinique, fonctionnel et biologique, et permettre l'épreuve du repos et du traitement. Cette épreuve est à notre sens capitale. Elle permet souvent en quelques jours, de modifier l'état de la malade, d'orienter le pronostic et de fixer la conduite à tenir. Dans les trois premiers mois, si les accidents sont graves et la thérapeutique inefficace, on pourra être amené à considérer la grossesse comme dangereuse et proposer une interruption. Au contraire, si l'équilibre se rétablit facilement, la grossesse pourra être conservée, et la malade soumise à une stricte thérapeutique médicale.

D - LA GROSSESSE EST ALORS AUTORISEE

Dans le cas d'une cardiopathie bien tolérée, il importe seulement de prévenir et de traiter toute complication : surveillance cardiolgique et obstétricale étroites, hospitalisation systématique avant le terme suivant un délai variable selon la nature et la gravité de la cardiopathie.

II - PENDANT LA GROSSESSE

A - L'AVORTEMENT THERAPEUTIQUE

Il représente 19,5 % des cas (26/133).

Il ne doit être décidé que s'il représente une mesure capable de sauver la vie de la mère, éventualité que le traitement médical et chirurgical des cardiopathies *rend de plus en plus rare aujourd'hui*. Sauf espoir de guérison ou d'une amélioration chirurgicale ultérieure éventuelle, la stérilisation tubaire est indiquée dans tous les cas où la sévérité de la cardiopathie a paru justifier l'interruption d'une grossesse.

- Entre 1969 et 1974 à l'Infirmierie de la Clinique Obstétricale, 26 avortements thérapeutiques pour cardiopathie ont été effectués :

Nombre d'entrées : 5832
 Avortements thérapeutiques : 268
 Avortements thérapeutiques)
 pour cardiopathie) 26, soit 9,70 %.

L'âge moyen des femmes ayant subi l'interruption de grossesse est de : 34,6 ans.

119 grossesses sont survenues chez ces 26 patientes (4,5 grossesses par femme). L'avortement thérapeutique a été décidé :

- 1 fois lors de la 1ère grossesse, soit 3,84 %,
- 4 fois lors de la 2ème grossesse, soit 15,38 %,
- 6 fois lors de la 3ème grossesse, soit 23,07 %,
- 3 fois lors de la 4ème grossesse, soit 11,53 %,
- 12 fois lors de la 5ème grossesse et plus, soit 46,15 %.

1°) Etiologie de la cardiopathie : 26 cas

- Cardiopathies congénitales : 4 cas - 15,38 %.
 - . Syndrome d'Eisenmenger : 1 cas - 3,8 %.
 - . Communication interauriculaire : 2 cas - 7,6 %.
 - . Tétralogie de Fallot : 1 cas - 3,8 %.
- Cardiopathies acquises : 22 cas - 84,61 %
 - . Rétrécissement mitral : 8 cas - 30,76 %.
 - . Maladie mitrale : 5 cas - 19,2 %.
 - . Insuffisance aortique : 2 cas - 7,6 %.
 - . Maladie mitro-aortique : 5 cas - 19,2 %.
 - . Myocardiopathie obstructive : 2 cas - 7,6 %
 (1 association avec un rétrécissement aortique).

2°) L'indication de l'interruption de grossesse

a été portée dans la majorité des cas par les cardiologues, surtout pour les cardiopathies congénitales (obs. n° 55, 64, 73 et 80).

Pour les cardiopathies acquises, 7 cas seulement nous paraissent d'indication purement cardiologique (obs. n° 60, 61, 65, 66, 72, 75, 76) :

- 2 cas d'antécédents d'infarctus du myocarde (obs. n° 60 et 75).
- 3 cas de cardiopathies mitrales ou mitro-aortiques en arythmie complète par fibrillation auriculaire (obs. n° 65, 66, 72),
- 1 cas d'antécédents d'accident gravo-cardiaque (OAP) (obs. n° 61).
- 1 cas de R.M. plus insuffisance aortique commissurotomisé avec mauvais résultat fonctionnel (obs. n° 76).

Ce qui fait un total de 11/26 indications d'ordre purement cardiologique, soit : 42,30 %.

Ainsi, d'autres motifs paraissent donc bien être tenus pour responsables de l'indication de l'interruption de grossesse. L'âge : plus de la moitié des patientes (14 cas) avaient plus de 35 ans, et surtout la parité : 11 cas de grandes multipares.

3°) Les modalités de l'interruption de grossesse

a) L'âge de l'interruption

7ème sem.	8ème sem.	9ème sem.	10ème sem.	11ème sem.	12ème sem.	13ème sem.	14ème sem.	15ème sem.	16ème sem.	17ème sem.	18ème sem.
1	6	2	3	2	7		1		3		1

Donc 34,6 % des interruptions ont lieu avant la 10ème semaine,
 44,1 % ont lieu entre la 10ème et la 12ème semaine,
 19,2 % ont lieu après la 12ème semaine.

b) La technique d'interruption

Curetage-Aspiration	Hystérotomie	Sérum salé
19	7	0
74 %	26 %	

(BARILLON en 1974 pour une série comparable = 70 % d'hystérotomie).

Au delà de la 12ème semaine d'aménorrhée, on peut discuter deux techniques d'interruption : l'hystérotomie et l'injection de sérum salé intra-amniotique.

- L'injection intra-amniotique est formellement contre indiquée en raison du risque d'hypernatrémie qu'elle peut entraîner.

- En faveur de l'hystérotomie : sa technique facile pour un opérateur entraîné et elle permet une stérilisation tubaire aisée.

c) La stérilisation tubaire complémentaire

Elle a été pratiquée 22 fois au cours du même temps opératoire, soit 84,6 % :

- par voie basse (colpotomie antérieure ou postérieure) : 14 fois,
- par voie haute : 8 fois
 - . 7 fois au cours de l'hystérotomie,
 - . 1 fois après aspiration-curetage.

4°) Résultats : Mortalité - Morbidité

L'interruption de la grossesse est habituellement considérée comme une intervention bénigne et sa mortalité (0,3 ‰) très faible. Au cours des cardiopathies cependant, elle n'est pas toujours bien supportée :

- Nous déplorons 1 décès (obs. n° 55), soit 3,8 %,
 - 4 suites compliquées, soit 15,38 %,
 - 21 suites simples, soit 80,76 %.

Les complications postopératoires se répartissent de la façon suivante :

- Lymphangite du bras, R.M., grossesse de 12 s., aspiration plus stérilisation.
- Thrombose du bras, maladie mitro-aortique, grossesse de 15 s., hystérotomie plus stérilisation.
- Collapsus peropératoire, myocardiopathie obstructive, grossesse de 12 s., hystérotomie plus stérilisation.
- Ennuis de parois, R.M., grossesse de 18 s., hystérotomie plus stérilisation.

Ainsi l'avortement thérapeutique chez les cardiaques se complique environ 4 fois plus souvent que les avortements thérapeutiques en général (4,5 % de complications) mais le nombre important de complications semble être en rapport avec le nombre élevé de minicésariennes.

B - LE TRAITEMENT PER GRAVIDIQUE

1°) Règles hygiéno-diététiques

a) *Le repos* est indispensable dans tous les cas et ses modalités doivent être adaptées en fonction de la sévérité des signes d'intolérance et des conditions sociales de la malade. Le travail professionnel sera interrompu. Le maintien au lit est justifié dans les classes III et IV. Ainsi sera-t-on amené à proposer dans la majorité des cas :

b) *L'hospitalisation* quelques semaines avant l'accouchement. La date moyenne d'hospitalisation dans notre série est de 4 à 5 semaines avant le terme théorique. Elle permettra d'une part d'assurer un repos aussi complet que possible, et d'autre part de compléter les bilans cliniques afin de mieux prévoir la conduite pratique de l'accouchement. La classification en catégories de malades (selon la N.Y.H.A.) nous paraît indispensable dès les premiers jours d'hospitalisation. Le cardiologue sera alors largement consulté.

c) *Le régime sans sel* s'impose dans tous les cas dès le début de la grossesse, et jusqu'à la fin du premier mois après l'accouchement.

d) De même, un *régime hypocalorique modéré* sera conseillé afin d'éviter toute surcharge pondérale de la mère pendant la grossesse.

2°) Thérapeutique médicamenteuse et grossesse

Le risque foetal d'un médicament est conditionné par deux notions :

- sa perméabilité placentaire à la substance considérée (passent toutes les molécules de poids moléculaire égal ou inférieur à 1000).
- le stade du développement foetal. C'est au cours des trois premiers mois que le risque tératogène est le plus grand. Du 3ème au 9ème mois, le danger est moindre, les médicaments ayant alors un effet toxique direct, peuvent être responsables d'anomalies morphologiques ou métaboliques.

Nous considérerons successivement :

- . les médicaments sans danger, dont il ne faut pas se priver inutilement,
- . les médicaments dont l'innocuité n'est pas établie,
- . ceux dont l'emploi est contre indiqué.

1. Les médicaments autorisés pendant la grossesse

a) Les tonicardiaques

Glucosides digitaliques et strophantiques, ils sont atoxiques pour le fœtus et peuvent être utilisés sans arrière-pensée. Cependant le calcium potentialisant l'effet des digitaliques, il est préférable d'éviter cette association pendant la grossesse.

b) Les diurétiques

Seront largement utilisés sans inconvénients au cours de la gestation surtout pendant son dernier trimestre.

- Les diurétiques thiazidiques sont très souvent employés, en règle générale, sans conséquence fâcheuse. Toutefois leur prise continue ou trop prolongée peut entraîner chez la mère des troubles électrolytiques (hypokaliémie). En outre, favorisant l'alcalinisation urinaire, ils seraient la cause d'infections urinaires.

- Les spironolactones sont déconseillées pendant le premier trimestre de la gestation. Ultérieurement, l'épargne potassique qu'elles assurent les rend précieuses dans la prévention et le traitement de l'hyperexcitabilité myocardique.

c) Les médicaments antiarythmiques

- La quinidine peut être utilisée sans crainte. Son risque abortif est plus allégué que démontré.

- La disopyramide (Rythmodan^R) et le Verapamil (Isoptine^R) sont parfaitement tolérés de même que la Procainamide (Pronestyl^R).

d) Les médicaments antihypertenseurs

- Les dérivés de Rauwolfia serpentina, bien qu'expérimentalement abortifs et peut-être tératogènes, n'ont en clinique humaine entraîné ni anomalie de la gestation, ni malformation.

- L'alphaméthyl Dopa (Aldomet^R) peut être prescrite avec prudence chez la cardiaque.

- La clonidine (Catapressan^R) a actuellement de très larges indications, et son efficacité sur l'HTA semble plus grande que l'Aldomet chez les femmes enceintes.

- Quant au Nepressol^R, ses effets ganglioplégiques le rendent d'utilisation exceptionnelle chez la cardiaque hypertendue.

e) Les médicaments vaso-presseurs

Adrénaline, noradrénaline (Lévocabol^R), métaraminol (Aramine^R) ne seront administrés qu'en cas d'urgence devant un collapsus immédiatement menaçant pour la mère et pour l'enfant.

f) Les médicaments stimulant les récepteurs β -adrénergiques

Ils inhibent la contraction utérine. Il n'y a donc aucune contre indication à prescrire de l'isoproterenol (Isuprel^R) dans un cas de bloc auriculo-ventriculaire mal supporté pendant la grossesse (obs. n° 43). En dehors de cette indication, mieux vaut ne pas l'utiliser chez la cardiaque enceinte en raison de ses effets secondaires (tachycardie, manifestation d'hyperexcitabilité ventriculaire). Ainsi les substances dites β -mimétiques utilisées depuis peu dans la pratique obstétricale pour leur action tocolytique (traitement de la menace d'accouchement prématuré) seront formellement contre indiquées en cas de cardiopathie quelle qu'elle soit.

Quant à l'isoxuprine (Duvadilan^R) considérée également comme β -mimétique, son emploi reste discuté chez la cardiaque enceinte. Notre expérience malheureuse de l'observation n° 32 nous rend tout de même très prudent dans son utilisation pour traiter une menace d'accouchement prématuré chez une cardiaque ; cependant le cas de Mme J... (malade ne rentrant pas dans notre série) mérite un commentaire : 2ème pare de 35 ans subissant une commissurotomie pergravidique au 6ème mois pour R.M. oedémateux. Grossesse gémellaire. Petite menace d'accouchement prématuré après l'intervention : traitement par Duvadilan en comprimés autorisé. Contre indication de la voie intramusculaire. Perfusion autorisée si la menace devient plus patente.

g) Les anticoagulants

Les progrès dans le traitement médical et surtout chirurgical des cardiopathies expliquent qu'un nombre croissant de cardiaques puissent se trouver enceintes, alors même qu'elles sont soumises à un traitement anticoagulant au long cours. Nous l'avons observé 4 fois (obs. n° 8, 18, 31, 72). 3 fois ces patientes étaient porteuses de prothèses valvulaires (valve de Starr).

- Les antivitamines K franchissent la barrière placentaire et peuvent déclencher chez le fœtus des accidents de la plus haute gravité : avortement, mort in utero et surtout syndrome hémorragique néonatal. Deux de nos patientes (obs. n° 8 et 31) ont pris des antivitamines K jusqu'au 2ème trimestre de la grossesse. Nous n'avons observé aucun incident chez l'enfant. Dans le genèse des hémorragies fœtales, la structure chimique de l'antivitamine K ne semble pas intervenir, mais ce serait surtout la prise prolongée jusqu'au voisinage du terme qui interviendrait.

- L'*Héparine* en raison de son P.M. élevé (20 000) franchit difficilement la barrière placentaire. Elle est donc moins dangereuse que les antivitamines K. Elle peut donc être utilisée sans risque notable chez la femme enceinte, de façon prolongée si nécessaire, notamment par voie sous-cutanée, et au prix d'une surveillance attentive de la coagulabilité sanguine. Quand le problème d'un traitement anticoagulant au long cours se pose au cours de la grossesse, l'attitude à la Clinique Obstétricale est la suivante :

- . Héparine pendant le 1er trimestre,
- . Antivitamines K de la 15^{ème} à la 36^{ème} semaine,
- . Héparine pendant les trois dernières semaines de la gestation avec arrêt de cette dernière en tout début de travail.

Une nouvelle voie d'avenir semble s'ouvrir en matière de décoagulation avec l'emploi d'anti-agrégants plaquettaires.

h) Les médicaments thrombolytiques (Streptokinase)

Peuvent être utilisés pendant la grossesse pour traiter certaines thromboses veineuses particulièrement sévères. Nous ne les avons jamais employés.

i) Les vasodilatateurs

en particulier l'Hydergine^R, et les naftidrofuryl (Praxilène^R) peuvent être employés sans aucun risque chez la femme cardiaque enceinte.

2. Les médicaments à utiliser avec prudence au cours de la grossesse

- La lignocaïne, l'Amiloride, les antihypertenseurs dérivés de la guanidine.

- Les médicaments β -bloquants (alprénolol, bupranolol, ajmaline et surtout Avlocardyl^R).

En principe, la grossesse est une contre indication légale à l'emploi de ces médicaments. Mais cette notion classique ne doit pas être admise sans réserve.

Le propranolol (Avlocardyl^R) fait contracter l'utérus mais plus en dehors de la grossesse que pendant. Selon GRAND, il n'a aucun effet tératogène et n'est même pas nocif pour l'enfant (on pourrait l'autoriser en cas d'allaitement maternel). Pour notre part, nous restons très prudents dans son utilisation au cours de la grossesse. Mme L... (malade ne faisant pas partie de notre série) est une deuxième geste. Elle prend de l'Avlocardyl jusqu'au 6^{ème} mois : menace patente d'accouchement pré-

maturé. Arrêt du médicament. Accouchement à terme d'un enfant de 4140 g présentant un bec de lièvre...

Le pindolol (Visken^R) et le practolol (Eraldine^R) n'auraient aucun effet sur la contraction utérine.

Ainsi, pour ces différentes raisons, certains cardiologues autorisent parfaitement la prise de ces médicaments pendant la grossesse.

3. Les médicaments contre indiqués pendant la grossesse

La diphénylhydantoïne (Dilantin^R, Di-hydan^R) seraient tératogènes : risque de fente palatine chez le fœtus.

L'amiodarone (Cordarone^R) entraînerait un myxoedème congénital.

Les normolipémiants type Clofibrate (Athérolip^R, Lipavlon^R).

3°) Cardioversion et grossesse

Nous ne l'avons jamais observée dans nos cas. Cependant la régularisation d'un trouble du rythme cardiaque par un choc électrique peut très bien se faire chez la femme enceinte sans aucun inconvénient ni pour la mère ni pour l'enfant. Cependant certains auteurs (GRAND, BARILLON) ont observé un rythme cardiaque fœtal plat au cardiotocographe immédiatement après l'exécution d'un choc électrique à haute énergie (300 joules). On préférera donc effectuer la cardioversion sous une énergie moyenne ou mieux encore pratiquer une stimulation auriculaire par voie transoesophagienne ou endo-auriculaire droite.

4°) Entraînement électrosystolique et grossesse

Nous en faisons état d'un cas. Notre patiente (obs. n° 43) porteuse d'un bloc auriculaire congénital a dû recevoir un pace-maker lors de sa première grossesse. La tolérance fut excellente et elle accoucha sans incident. Lors d'une deuxième grossesse un an plus tard, le résultat fut tout aussi excellent.

Les cas de grossesses survenant chez des malades porteuses de pace-maker sont rares. En 1974, BARILLON et GRAND en dénombrèrent une vingtaine seulement.

5°) Chirurgie cardiaque au cours de la grossesse

Elle est tout à fait possible actuellement grâce aux progrès de cette chirurgie et de l'anesthésiologie-réanimation.

1. La chirurgie à coeur fermé

- La commissurotomie mitrale

Nous l'avons observée une seule fois (obs. n° 36). L'indication en était impérative : accentuation de la dyspnée qui devient d'effort puis de decubitus ; manifestations de sub-oedèmes pulmonaires, en début de grossesse. Elle fut effectuée à 2 mois de gestation. Le succès en fut relatif puisque la patiente présentera de nouvelles manifestations sub-oedémateuses en fin de grossesse. La mortalité maternelle serait la même que pour une intervention pratiquée en dehors de la grossesse (inférieure à 1 %). Le risque pour l'enfant serait plus important (7,7 %), mais il ne paraît pas supérieur à celui encouru en l'absence d'intervention.

Le seul cas observé dans notre série ne nous autorise pas à porter un jugement pronostique.

- Les cas de cardiopathies congénitales opérées

au cours de la grossesse sont rares. Nous n'en avons jamais rencontré. Les interventions les plus fréquentes seraient :

- . La cure de sténose de l'isthme de l'aorte.
- . La ligature des gros canaux artériels.
- . L'anastomose palliative de Blalock pour les tétralogies de Fallot.

2. La chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle pendant la grossesse

Nous ne faisons état d'aucun cas.

BARILLON et GRAND en rapportent une série de 34. Les 3/4 sont arrivées au terme de leur grossesse. Ils notent une mortalité maternelle postopératoire de 9 %. Par contre le risque foetal reste très élevé : 8 décès soit 23,5 % des cas. Quand la correction chirurgicale de la cardiopathie nécessite l'ouverture des cavités cardiaques, l'indication opératoire ne peut être portée que la main forcée.

C - LE TRAITEMENT OBSTETRICAL

1°) La durée de la grossesse

Le dogme de l'accouchement prématuré provoqué prôné par certains autrefois n'a plus cours actuellement. La plupart des femmes bien sur-

veillées et correctement traitées vont à terme ou à son voisinage immédiat. Les accouchements prématurés sont assez fréquents mais spontanés.

2°) L'accouchement

Quel que soit l'état de la malade, trois principes doivent être présents à l'esprit :

- il faut que l'accouchement se passe en milieu hospitalier,
- il ne faut pas qu'il dure trop longtemps,
- il ne faut pas accepter d'efforts expulsifs importants.

La question se pose alors : *césarienne ou voie basse ?*

Ce dilemme est loin d'être résolu. Pour notre part, nous relevons deux crises d'OAP après césarienne dont une a été mortelle. *C'est pourquoi, sauf indication formelle d'ordre cardiologique ou obstétrical, on réfutera le plus possible la césarienne chez une femme cardiaque.* Si toutefois nous la pratiquons, nous nous contentons de faire une laparotomie médiane pour ne pas allonger l'intervention par une incision de Pfannenstiel. La table est inclinée latéralement de 15° sur le côté gauche pour éviter la compression de la veine cave et on renonce à la position de Trendelenbourg. *On ne fait pas non plus pratiquer l'injection intraveineuse de méthyl ergobasine classique au moment de la délivrance car elle a pu être accusée d'augmenter la pression pulmonaire.*

Ainsi, d'une façon un peu paradoxale, la césarienne considérée par certains auteurs comme plus dangereuse est laissée *aux cas les plus graves* (obs. n° 50) : catégories III et IV de la classification américaine. *D'après notre expérience, nous pensons que la césarienne reste une opération extrêmement dangereuse chez la cardiaque puisque sur 19 hystérotomies, deux se sont compliquées d'OAP gravissimes dont un a été mortel.*

Si donc, on accepte l'accouchement par les voies naturelles, un certain nombre de précautions seront nécessaires :

- hospitalisation préalable (nous y avons déjà insisté),
- nécessité d'un traitement digitalo-diurétique préventif : "la digitale et le diurétique sur la table de nuit",
- dans un certain nombre de cas, l'utilité de la préparation psycho-prophylactique qui supprime l'angoisse et réduit les troubles neuro-végétatifs préjudiciables aux cardiaques.

1. Pendant le travail, la conduite à tenir ne diffère guère d'un accouchement ordinaire. Cependant :

a) Du côté maternel

On installera confortablement la malade en position demi-assise.

On sera large d'analgésiques, d'antispasmodiques et d'oxygène. La surveillance clinique sera étroite (pouls, tension artérielle, rythme respiratoire). Le monitoring cardiaque maternel serait souhaitable dans certains cas (troubles du rythme). La perfusion ocytocique, avec du Syntocinon de préférence qui ne contient pas de vasopressine, n'est pas formellement contre indiquée si une dystocie des contractions y invite. Toutefois, on la fera prudemment et pendant peu de temps à cause des dangers d'hypervolémie et de rétention hydrique dûs au pouvoir anti-diurétique de l'ocytocine (ASSALI).

b) Du côté foetal

La surveillance avec les moyens habituels de monitoring sera fortement souhaitable.

2. Au moment de l'expulsion

on doit réduire au minimum les efforts. Faut-il prévoir ou non une extraction instrumentale ? C'est en réalité cas d'espèce, le forceps étant inutile si la femme accouche facilement. Il vaut mieux par contre y recourir sans attendre si l'expulsion ne s'annonce pas rapide. C'est souvent le cas de la primipare.

Dans notre série, nous relevons :

- 23,8 % d'extractions par forceps ou spatules, alors que la proportion pour la population générale est de 3,9 % (THOULON),
- 3,77 % d'extraction par vacuum extractor.

Le Tableau XII illustre la proportion de forceps et de césarienne en fonction de la gravité de la cardiopathie.

TABLEAU XII - EXTRACTIONS INSTRUMENTALES ET CESARIENNES
EN FONCTION DE LA CLASSE DE LA CARDIOPATHIE

	Classe III (9)	Classe IV (8)
Forceps	2	3
Césariennes	0	2
Vacuum	1	

3. Immédiatement après l'expulsion

il faut éviter toute hémorragie anormale de la délivrance. L'utilisation systématique d'un ocytocique intramusculaire lors de la dernière phase d'expulsion n'a pas d'inconvénient cardiaque et nous paraît avoir là une bonne indication. Toutefois, on évitera les dérivés de l'ergot de seigle de façon systématique (risque d'hypertension transitoire et de vasoconstriction généralisée).

4. Le post-partum immédiat

étant caractérisé par un grand bouleversement hémodynamique, la surveillance clinique de la patiente devra rester aussi attentive. L'usage de tonicardiaques après la sortie de l'enfant serait pour certains un geste préventif d'une décompensation cardiaque. On sera très prudent dans l'indication de transfusions sanguines ou de succédanés (risque d'hypervolémie). Le retour en chambre n'est autorisé que de nombreuses heures après l'accouchement.

3°) Anesthésiologie obstétricale

L'anesthésie générale que l'on peut être amené à effectuer chez une cardiaque en fin de grossesse (césarienne, forceps, etc...) est d'une technique un peu délicate. Elle dépend beaucoup des habitudes de chacun. Elle diffère totalement du mode d'anesthésie employé chez un cardiaque en général. En effet le problème de l'enfant se surajoutant, on ne peut faire appel qu'aux narcotiques seuls. Certains produits comme le propanidide (Epontol^R) ou le métoxyflurane (Penthane^R) paraissent contre indiqués étant donné leur action hypotensive qui nécessiterait une compensation liquidienne trop importante. Le CT 1341 (Alfatésine^R) entraîne également une hypotension et aurait un effet dépresseur sur le myocarde pathologique. La Kétamine (Kétalar^R) semble le produit le plus satisfaisant actuellement.

Quant aux anesthésies loco-régionales représentées essentiellement par la péridurale et la caudale ou épidurale, nous ne possédons malheureusement aucune observation de cardiaque ayant accouché ou ayant été césarisée sous ce mode. Mais depuis la fin de notre étude cette technique s'est largement répandue en pratique obstétricale et semble vouée à un avenir très prometteur. En respectant les contre indications propres à la péridurale et à la caudale et à celles de la cardiopathie (hypotension, troubles du rythme pour certains et malades sous traitement anticoagulant), il semble que la cardiaque puisse bénéficier largement à l'avenir de ce mode d'anesthésie obstétricale.

4°) Les suites de couches

On surveillera attentivement la malade en pensant tout particulièrement à la possibilité d'une thrombose.

Dans notre série de 53 accouchées :

- Le traitement anticoagulant a été instauré :

. 25 fois, soit 47,16 % au moyen soit de l'Héparine intra-veineuse, soit de l'Héparinate de calcium en sous-cutané. Dans la majorité des cas, il s'agissait de prévention de thrombo-embolies chez des malades porteuses de lésions mitrales. Les doses utilisées sont relativement faibles les premiers jours. 20 à 25 mg toutes les 4 heures pour l'héparine intra-veineuse, et sont augmentées progressivement pour obtenir une décoagulation efficace jugée sur les tests biologiques habituels (temps de Howell). Le relais par les antivitamines K s'effectue en moyenne entre le 5ème et le 8ème jour. Il sera maintenu relativement longtemps après l'accouchement.

- Le traitement antibiotique dit de "couverture" sera plus largement employé pour prévenir le risque d'endocardite bactérienne :

. 38 fois, soit 71,69 % au moyen de pénicillines, particulièrement les formes à action retard (Extencilline) ou d'Ampicilline.

- L'allaitement maternel n'est pas formellement contre indiqué sauf en cas de cardiopathie décompensée ou de prise par la mère d'antivitamines K.

. 20 fois il a été autorisé (complet ou mixte), soit 37,7 %.

- La stérilisation tubaire immédiate a été pratiquée : 17 fois, soit 32 %.

. Au cours de la césarienne, elle est aisée.

. Dans les heures qui suivent l'accouchement, elle est encore facile en raison de la situation de l'utérus qui est juste sous la paroi : une petite incision au voisinage de l'ombilic permet d'accéder aux trompes. L'intervention est de courte durée et sans danger, mais les statistiques nous apprennent que le risque de thrombose du post-partum est alors triplé. L'héparinothérapie préventive sera donc systématique dans ces cas là. Il semble donc prudent d'y renoncer et de la pratiquer 3 mois plus tard, après avoir assuré la contraception - entre temps - par une injection de Depoprovera intramusculaire.

— CONCLUSIONS —

Nous rapportons l'étude de 133 observations de cardiopathies au cours de la grossesse, colligées à la Clinique Obstétricale de l'Hôpital Edouard Herriot entre le 1.1.1969 et le 31.12.1974. Quatre-vingts de ces patients ont été hospitalisées pour leur état cardiaque et 26 ont subi un avortement thérapeutique.

Sur le plan étiologique, l'association cardiopathie et grossesse se rencontre dans 1,6 % des cas dans notre étude, ce qui est comparable aux chiffres donnés dans la littérature. Les cardiopathies acquises sont les plus fréquentes (86,36 %) avec une nette prédominance pour l'atteinte de l'appareil mitral (52,38 %). L'origine rhumatismale est retenue dans 43,5 % des cas. Grâce aux progrès de la chirurgie cardiaque avant l'âge de la maternité, en rencontre plus de cardiopathies congénitales qu'autrefois : 13,63 % contre 3,75 % en 1952 dans la thèse de NOEL. Les cardiopathies cyanogènes restent cependant rares : 4 cas.

Au point de vue clinique, nous rapportons 11 cas d'accidents gravido-cardiaques caractérisés, soit 8,27 %, et nous soulignons là encore la prédominance de leur survenue sur les lésions mitrales (9 cas sur 11, soit 81 %).

- Au cours de la gestation elle-même, nous n'avons observé que 5 accidents gravido-cardiaques, dont 1 seul a été mortel.

- La courte période du travail et de l'accouchement n'a vu aucune complication maternelle.

- Le post-partum et le post-abortion restent de loin la période la plus redoutable : 6 accidents gravido-cardiaques dont 2 décès.

- Le mode de terminaison de l'accouchement a été la voie basse dans 82 % des cas, mais il faut noter que l'extraction instrumentale est 7 fois plus fréquente que dans la population générale. Quant à la césarienne, elle a été réservée aux cardiopathies les plus graves et aux dystocies surajoutées, nous la considérons comme extrêmement dangereuse : un décès dans les deux heures qui ont suivi (sur 19 césariennes).

En ce qui concerne le pronostic foetal, nous relevons :

- Un taux important de prématurés (19,87 %), soit le double de la population générale.

- Un taux également important d'hypotrophiques (7,54 %) soit également plus du double de la population générale.

- La mort du fœtus in utero nous semblerait 5 fois plus fréquente que celle concernant l'ensemble des grossesses.

- Au total, la mortalité périnatale globale reste lourde : 41,5 ‰ : plus du double de la mortalité périnatale globale.

En ce qui concerne le pronostic maternel, nous avons pu vérifier les éléments qui sont connus depuis longtemps : l'âge, la parité, la nature et le degré de la cardiopathie. En nous référant à la classification de la New-York Heart Association, nous insistons sur le fait que plus une cardiopathie est grave, plus elle aura tendance à s'aggraver au cours de la grossesse.

La mortalité maternelle est de 3 cas sur 133, soit 2,25 %. La gravité du pronostic maternel implique donc une grande rigueur dans la surveillance de ces grossesses :

- . L'obstétricien devra renoncer à certaines thérapeutiques nouvelles, telles que les β -mimétiques.
- . Le cardiologue ne devra utiliser qu'avec les plus grandes réserves les β -bloquants.
- . Quant au traitement anticoagulant, s'il s'avère nécessaire ses modalités devront être précisées en fonction de l'âge de la grossesse : antivitamines K seulement entre la 15^{ème} et la 37^{ème} semaine.
- . Dans la majorité des cas, les antibiotiques ont été administrés préventivement dans le post-partum immédiat.
- . Enfin l'utilisation large des anesthésies loco-régionales semble vouée à un avenir prometteur pour l'accouchement des cardiaques.

Vu le Directeur de l'UER Alexis-Carrel
Professeur C. GIROD

Le Président de la Thèse
Professeur P. MAGNIN

Vu et permis d'imprimer,
LYON, le 2 Avril 1976

Le Président de l'Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales
Professeur D. GERMAIN

— BIBLIOGRAPHIE —

1. ADAMS J.Q.
Physiologie cardio-vasculaire de la grossesse normale : étude à l'aide de la technique de dilution du colorant.
Am. J. Obst. Gyn., 1954, 67, n° 4, 741-751.

2. ADAMSON D.L., WEAVER R.T. et JAHNET C.H.
Nouvelle perspective sur l'emploi du Dicoumarol chez les malades enceintes.
Am. J. Obst. Gyn., 1950, 59, 498.

3. AMBRE M.
Accouchement normal à terme après opération de Crawford pour rétrécissement de l'isthme de l'aorte au 3ème mois de la grossesse.
Bull. Ass. Gyn. Obst., 1950, 2, n° 1, 91-93.

4. ARNAUD J.
Bloc du coeur et grossesse.
Thèse BORDEAUX, 1954, 78 p.

5. ASSALI N.S., HOLM L.W., SEGHAL N.
Regional blood flood and vascular resistance of the fetus in utero.
Am. J. Obst. Gynecol., 1962, 83, 809.

6. BADER R.A., MADER M.E., ROSE D.J. et BRAUNWALD E.
Etude de l'hémodynamique par le cathétérisme cardiaque chez la femme enceinte normale au repos et en exercice.
J. Clin. Invest., oct. 1955, 34, 1524-1536.

7. BAHUET R.
L'anesthésie des cardiaques enceintes.
Sem. Hôp. Paris, 1955, 31, n° 64, 3385-3386.

8. BARILLON A., GRAND A., GERBAUX A.
Thérapeutique cardiologique et grossesse.
Ann. Med. Int., mai 1974, 125, n° 5, 437-445.

9. BARILLON A., GRAND A., GERBAUX A.
L'interruption de la grossesse chez les cardiaques.
Arch. Mal. Coeur, mai 1974, 67, 5, 555-564.
10. BARRIER J.
La cardiaque enceinte.
Feuillets Prat., 1967 (273), 561-570.
11. BASHOUR F. et WINCHELL P.
Cardiopathie du "post-partum".
Ann. Int. Med., avr. 1954, 40, n° 4, 803-808.
12. BEN ISMAIL M., CHARIANI M., HOUISSA R. et JAIS J.M.
Grossesse menée à terme chez une femme porteuse de trois prothèses valvulaires et soumise au traitement anti-agrégant plaquettaire.
Coeur, vol. VI, n° 2, mars-avril 1975, Maloine S.A. Edit.
13. BERGMAN P. et SJÖSTEDT S.
Cardiopathie et grossesse
Acta Obst. Gyn. Scand., 1954, 33, n° 2, 117-161.
14. BERTHIER Y.
Pathologie médicale de la grossesse : grossesses et cardiopathies.
Conc. Med., 1967, 89, (12), 2289-2295.
15. BERTHIER Y.
Grossesses et cardiopathies : II. Cardiopathies congénitales.
Conc. Med., 1967, 89, (14), 2667-2674.
16. BERTHIER Y.
Pathologie médicale de la grossesse : grossesses et cardiopathies.
III. Grossesses et cardiopathies acquises.
Conc. Med., 1967, 89, (16), 3095-3099.
17. BIENIARZ J., CROTTIGINI J.J., CURUCHET E.
Aorto-caval compression by the uterus on late human pregnancy.
An arteriographic study.
Am. J. Obst. Gynecol., 1968, 100, 203.
18. BRAMWELLIC C.
Contre indications de la grossesse chez les cardiaques.
Cardiologie, 1952, 21, 675.
19. BRICAUD H. et BOUTARAUD
Etude analytique des accidents gravido-cardiaques.
Sem. Hôp. Paris, 30 oct. 1955, 31, n° 64, 3370-3373.

20. BROCK
Valvulotomie au cours de la grossesse
Proc. Roy. Soc. Med., août 1952, 45, 538-540.
21. BROUSTET P.
Grossesse et cardiopathie en 1955.
L'année Cardio. Internationale 5.
22. BROUSTET P.
C.A.T. auprès des cardiaques enceintes. Traitement et décisions d'ordre médical.
Sem. Hôp. Paris, 1955, 31, n° 64, 3376-3381.
23. BROUSTET P., BELOT J., CASTAING R., BLANCHOT P., BRICAUD H. et MARTIN C.
Anévrisme disséquant et rupture de l'aorte en aval d'une coarctation.
Arch. Mal. Coeur, 1955, 48, n° 6, p. 609-617.
24. BROUSTET P., BRICAUD H., CLUZEL P. et Coll.
La notion de sténose pulmonaire lâche.
Arch. Mal. Coeur, fév. 1957, 50, n° 2, 136-152.
25. BROUSTET P., DUBOUR G. et MAHON R.
Grossesse et accouchement après chirurgie cardiaque.
Gyn. Obst., janv.-mars 1967, 66, n° 1, 5-22.
26. BRYANT E.E., DOUGLAS B.H., ASHBURN A.D.
Circulatory changes following prolactin administration.
Am. J. Obst. Gynecol., 1973, 115, 53.
27. BUEMANN B. et KRAGELUND E.
Evaluation clinique des troubles cardiaques au cours de la grossesse.
Acta Obst. Gyn. Scand., 1962, 41, n° 1, 57-79.
28. BUEMANN B. et KRAGELUND E.
Morbidity and mortality among infants born to mothers with heart disease.
Acta Obst. Gyn. Scand., 1962, 41, n° 1, 80.
29. BUNIM J.J. et APPEL S.B.
A principle for determining prognosis of pregnancy in rhumatic hearth disease.
J.A.M.A., 1950, 142, 90.
30. BURT R.L. et BOWDEN R.H.
Pregnancy following cardiac surgery.
Am. J. Obst. Gyn., 2 sept. 64, 21, n° 1, 73-77.

31. BURWELL C.S.
The placenta as a modified arteriovenous fistula considered in relation to the circulatory adjustments to pregnancy.
Am. J. Med. Soc., 1938, 195, 1.
32. BUTLER E.B.
The effect of iron and folic acid on red cell and plasma volume in pregnancy.
J. Obst. Gynaecol. Br. Commonw., 1968, 75, 497.
33. CACCIVOTTOLO Bernard
Cardiopathies et grossesse.
Thèse BORDEAUX, 1969, n° 130.
34. CADERAS DE KERLAU J. et DURAND G.
268 observations de grossesses chez les cardiaques.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1956, 8, n° 3, 370.
35. CAMARRI E. et VERNE G.
Heart diseases in pregnancy and the puerperium.
Minerva Med., 1959, 50, 3231-3237.
36. CANNEL D.E. et VERNON C.P.
Congenital heart diseases and pregnancy.
Am. J. Obst. Gyn., 1963, 85, 6, 744-753.
37. CARR F.B. et HAMILTON B.E.
500 women with serious heart disease followed through pregnancy and delivery.
Am. J. Obst. Gyn., 1933, 26, 824.
38. CHAMS Hosni
La mortalité maternelle à la clinique obstétricale de Lyon de 1948 à 1957.
Thèse Med. Univ. LYON, 1959, n° 625.
39. CHAVINIE J., CANNON M. et SUREAU C.
L'électrocardiographie foetale.
Presse Med., 1966, 74, 1855.
40. CHAVINIE J.
L'électrocardiographie foetale.
Thèse PARIS, 1965.
41. CHAUVEL Robert-Hervé
Cardiopathie et grossesse : étude clinique et thérapeutique portant sur 11720 accouchements.
Maternité de l'Hôpital TENON.
Thèse PARIS, 1961, n° 418.

42. CHARVET F., GABRIEL H., SCHMITT A., GRANT M.
Une observation de choc bactériémique avec oedème aigu du poumon
au cours d'un avortement.
Bull. Fed. Gyn. Obst. Langue Franç., 1970, t. 22, n° 1, 67.
43. CHESLEY L.C.
Renal functional changes in normal pregnancy.
Clin. Obst. Gynecol., 1960, 3, 349.
44. CHESLEY L.C.
Le pronostic éloigné des femmes enceintes atteintes de cardio-
pathies rhumatismales.
Am. J. Obst. Gyn., 1968, 100, n° 5, 732-743.
45. CHOSSON J., SERMENT H. et ABIGNOLIE
Maladie d'Osler et grossesse.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1955, 7, n° 2, 210-212.
46. CHOSSON J., GERARD R., Mlle Malfroy P. et JOUVE A.
Cardiopathies et grossesse.
Marseille Médical, 103e année, 1966, n° 5, 407-414.
47. CHOSSON J., JOUVE A. et ZOGRAPHS G.
A propos du traitement par commissurotomie des mitralites chez
la femme enceinte.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1956, 8, n° 5.
48. CHOSSON J., JOUVE A., GERARD R. et Malfroy P.
Cardiopathies congénitales et grossesse.
Gyn. Obst., 1963, 62, n° 2, 157-169.
49. CHOSSON J. et Coll.
Cardiopathies valvulaires et grossesse.
Rev. Franç. Gynec., 1967, 62, n° 12, 681-688.
50. COLLINS H.A., DANIEL R.A. et SCOTT H.W. Jr
Chirurgie cardiaque durant la grossesse.
Ann. Thor. Surg., avr. 1968, 5, n° 4, 300-309.
51. CONRADSON T.B., WERKÖ L.
Traitement des cardiopathies pendant la grossesse.
Acquis Nouv. Path. Cardio. Vasc., 1974, 16, 503.
52. COOLEY D.A. et CHAPMAN
Commissurotomie mitrale au cours de la grossesse.
J.A.M.A., 15 nov. 1952, 150, 1113-1114.
53. COPELAND W.E., WOOLEY C.F., RYAN J.M., RUNCO V. et LEVIN H.S.
Pregnancy and congenital heart disease.
Am. J. Obst. Gyn., 1963, 81, 1, 107-110.

54. CORONE et Coll.
Coeur, oct.déc. 1970, vol. 1, n° 4, 515-541.
Coeur, janv.mars 1971, vol. 2, n° 1, 33-52.
55. CORONE P., GUERIN E.
Cardiopathies congénitales et grossesses : problèmes posés par la grossesse chez une femme atteinte de cardiopathie congénitale.
In : les entretiens de Bichat "Thérapeutique", Paris, Expansion Scientifique Française, 1971, p. 19-20.
56. CORREL M.L. et ROSENBAUM F.F.
Les grossesses répétées dans les cardiopathies rhumatismales ou congénitales.
Am. Heart, janv.-fév. 1950, 39, 283-297.
57. CORSI V. et El.
La myocardiopathie de la grossesse : considérations étiopathogéniques et cliniques sur 12 cas et contributions anatomopathologiques d'un cas.
Mal. Cardiovasc., 1968, 9 (1), 3-27.
58. COURT R.
Cardiopathies congénitales cyanogènes et grossesse (à propos de 109 grossesses chez 54 femmes).
Thèse Med. PARIS, 1968, 82 p.
59. CRAMER J.
Problèmes posés par le flutter et la fibrillation auriculaire.
Arch. Med. Chir., 1965, 56, 259.
60. CUTTFORTH R., MAC DONALD C.B.
Heart sounds and murmurs in pregnancy.
Am. Heart J., 1966, 71, 741.
61. DELAHAYE J.P., BERTHOU J.D.
Coeur et grossesse.
Vie Med., 1970, 4, 51 (16), 2431-2439.
62. DELAHOUSSE Guy
Cardiopathies et gravido-puerpéralité : considérations sur le pronostic et la conduite à tenir. A propos de 106 grossesses.
Thèse LILLE, 1969, 70, n° 111.
63. DELECOUR M. et VITSE M.
Les accidents gravido-cardiaques.
Rev. Med. Prat., 1956, n° 14, 265-269.
64. DELECOUR M.
L'accouchement prématuré spontané.
Encycl. Med. Chir., 1969, 5076, A 10.

65. DESTAILLEUR J.C.
Cardiopathies et grossesses.
Thèse LILLE, 1960.
66. DI SAIA P.J.
Pregnancy and actiury of a patient with a Starr Edwards mitral valve prothesis : report of a case.
Obst. and Gyn., 1956, 28, 469-472.
67. DOGLIOTTI A.N., DELLEPIANE G., DATO A., GENTILI R., SILIQUINI P.N.
La commissurotomie mitrale pendant la grossesse.
J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1960, 39, 5, 663-671.
68. DONZELOT E., D'ALLAINES F. et Coll.
Traité des cardiopathies congénitales.
Masson et Cie Edit. Paris, 1954.
69. DONZELOT E., HEIM de BALSAC R. et DAVID A.
L'aggravation de la maladie mitrale consécutive à la grossesse.
Am. J. Cardiol., janv. 1958, 1, n° 1, 51-56.
70. DUBECQ J.P., PALMADE J.
Mortalité maternelle durant la période gravido-puerpérale.
Encycl. Med. Chir. Paris, Obst., 1973, 4, 5082, D10.
71. DUBOURG G., BROUSTET P., BRICAUD H., FONTANT F., TRARIEUX M., FONTANILLE
Correction complète d'une triade de Fallot en circulation extra-corporelle chez une femme enceinte.
Arch. Mal. Coeur, 1959, 52, 6, 703.
72. ELLIS J.P.
Pregnancy and delivery after mitral valvulotomy.
J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1967, 74, 24-27.
73. ESPINO-VELA J. et CASTRO ABREU D.
Les cardiopathies congénitales associées à la grossesse.
Am. Heart. J., 1956, 1, n° 4, 542-561.
74. ETHERIDGE M.J.
Heart disease and pregnancy.
Med. J. Aust., 1968, 55 (26), 1172-1175.
Analyses dans : Mises à jour Med. Prat., 1969, 13 (10), 703, sous le titre "cardiopathie et grossesse".
75. FERRIS T.E., STEIN J.H., KAUFMAN J.
Uterine blood flow and uterine renin secretion.
J. Clin. Invest., 1972, 51, 2827.

76. FRIEDBERG G.K.
Diseases of the heart.
1 vol. Saunders Ed., Philadelphie, 3e Ed., 1966.
77. FROMENT R.
Etude clinique des maladies du coeur.
1945, Camugli Ed. Lyon.
78. FROMENT R.
L'oedème ou sub OAP à répétition des sténoses mitrales.
Marseille Med., 1958, 95, n° 5, 365-381.
79. GABLE J.J., MUNNELL E.R.
Sténose mitrale et grossesse.
Arch. Int. Med., 116 (6) 907-910.
Extraits dans : Mises à jour Med. Prat., 1966 (4), 333.
80. GAQUIERE A., MONET A. et ARNAUD J.
Dissociation auriculo-ventriculaire complète compliquant une grossesse.
Arch. Mal. Coeur, fév. 1953, 46, 151.
81. GELLE P. et CHOAIN J.
De l'équilibre du système neuro-végétatif en cours de grossesse.
Gyn. Obst., 1949, 48, n° 3, 270-277.
82. GERBAUX A.
Le rétrécissement aortique orificiel.
Rev. Prat., 21 nov. 1957, 7, n° 30, 3331.
83. GERBIE A.B. et SKOM J.H.
Management of the pregnant cardiac patient.
Med. Clin. N. Amer., janv. 1961, 41, 1, 133-140.
84. GHILAIN M.A.
Cardiopathie et grossesse.
Gyn. Obst., 1951, 3, n° 4, 583-592.
85. GILCHRIST A.R.
Cardiological problems in younger women, including those of pregnancy and the puerperium.
Brit. Med. J., 26 janv. 1963, 1, 209-216.
86. GINZ B.
Myocardial infarction in pregnancy.
J. Obstet. Gynec. Brit. Comm., 1970, 77 (7), 610-615.
87. GIRAUD Claude
Mortalité maternelle en maternité hospitalière. Etude portant sur 10 années 1961-1971 et 27 000 accouchements.
Thèse Med. LYON, 1971, n° 193.

88. GOMAR Hervé
Cardiopathies opérées et grossesse.
Thèse MONTPELLIER, 1967, n° 142.
89. GORDON Ch. A.
Les cardiopathies comme cause de mortalité maternelle.
Am. J. Obst. Gyn., 1955, 69, n° 4, 701-714.
90. GORENBERG et CHESLEY
Cardiopathies rhumatismales et grossesses.
Pronostics immédiat et éloigné.
Obst. Gyn., 1953, 1-15.
91. HAMILTON B.E.
Problèmes cardio-vasculaires au cours de la grossesse.
Circulation, 1954, 9, n° 6, 922.
92. HAMILTON M.
Le débit cardiaque dans la grossesse normale.
J. Obst. Gyn. Brit. Emp., août 1949, 56, n° 4, 548-552.
93. HAMILTON H.
Viscosité du sang au cours de la grossesse.
J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1950, 57, n° 4, 530-538.
94. HARKEN D.E. et TAYLOR W.J.
Cardiac surgery during pregnancy.
Clinic. Obst. Gyn., 1961, 4, 697.
95. HARTEMANN J., DELLESTABLE P. et TOUATI E.
Grossesse et cardiopathies (à propos de 212 observations).
Rev. Fr. Gyn. Obst., mai-juin 1964, 59, n° 5-6, 355-378.
96. HIMBERT J.
Cardiopathies et grossesse in Varangot J.
Progrès en Obstétrique. Flammarion Edit. Paris, 1970, 519-538.
97. HIMBERT J., POUTERMAN N. et LENEGRE J.
Cardiopathies congénitales et grossesse.
Arch. Mal. Coeur, 1967, 60, n° 7, 909-928.
98. HOROWITZ W., GERSH E. et BURSTEIN J.
Rhumatisme articulaire aigu au cours de la grossesse.
J.A.M.A., 1951, 147, 42.
99. HOVEL J., CHOSSON J., DOR U.
Communication interauriculaire opérée en cours de grossesse.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1964, 16, 171.

100. HURST J.W., STATON J., HUBBARD
Precordial murmurs during pregnancy and lactation.
New Engl. J. Med., 1958, 259, 515.
101. HUSAINI M.H.
Myocardial infarction during pregnancy : report of two cases
with a review of the literature.
Postgrad Med. J., 1971, 47 (552), 660-665.
102. HUYNH-TAN-TOAI
Cardiopathies et accouchements.
Thèse Med. TOULOUSE, 1957, n° 15.
103. HYTTEN F.E., THOMSON A.M.
Maternal physiological adjustment in ASSALI N.S. Biology of
gestation.
New-York Academic Press, 1968, 449.
104. JACOBY W.J.
Pregnancy with tetralogy and pentalogy of Fallot.
Am. J. Canad., 1964, 14, 866.
105. JOSSERAND A. et BLANC R.
Accidents gravido-cardiaques très graves au 4e mois au cours
d'une maladie mitrale.
Disparition immédiate et durable de ces accidents par la médica-
tion anticoagulante.
Lyon Med., 1949, 181, 361.
106. JOUVE A. et GERARD R.
La grossesse chez les cardiaques.
Encycl. Med. Chir., 11 041, G 10.
107. KEN A.J. et SODEMAN W.A.
Cardiopathies congénitales et grossesse.
Am. H. J., 1951, 42, 436.
108. KJELLBERG, MANNHEIMER, RUDHE et JONSSON
Diagnostic des cardiopathies congénitales.
The Year Book (Chicago), 1954.
109. KLEES E.
L'accouchement chez les cardiaques moribondes et le pronostic
vital de l'enfant.
Zschr. Gebh. Gyn., 1951, 134, n° 3, 250-259.
110. LAAKE H.
Cardiopathies et grossesse.
Acta Med. Scand., 1954, 148, n° 2, 147-159.

111. LANCHEC Ch.
Cardiopathies congénitales et grossesse.
Thèse BORDEAUX, 1960, n° 136.
112. LANCERY G.
Les accidents gravido-cardiaques du rétrécissement mitral.
Etude clinique et statistique.
Thèse PARIS, 1954, n° 857, 68 p.
113. LANDESMAN R. et MILLER H.
Blood volume changes during immediate post-partum periode.
Obst. and Gyn., 1963, 21, 1, 40-48.
114. LEITSMANN H., SCHURER G.
La cardite dans la grossesse.
Munch. Med. Wschr., 1968, 110 (19), 1188-1193.
115. LENEGRE J., SOULIE P., HIMBERT J.
Maladies de l'appareil cardio-vasculaire.
Le coeur de la femme enceinte.
Editions médicales Flammarion, 1970, tome 2, vol. 1, 668-697.
116. LEPAGE F., SUREAU C., CHAVINIE J. et CANNON M.
L'électrocardiographie foetale et défibrillation électrique du
coeur maternel.
XXIe Congrès Fed. Soc. Gyn. Obst. de Langue Française,
Lausanne, 1965.
117. LEPAGE Jacques
L'anesthésie caudale en obstétrique.
A propos de 100 observations.
Thèse Med. LYON, 1975, n° 431.
118. LEVY A.L.
Accidents gravido-cardiaques.
Feuillets Med., 1971, 17 (166), 1-2.
119. LEYSE R., OFSTUM M., DILLARD D.H. et MERCUDINO K.A.
Congenital aortic stenosis in pregnancy corrected by extra-
corporelle circulation.
J.A.M.A., 1961, 176, 1009.
120. LITTLE B.
Water and electrolyte balance during pregnancy.
Anesthesiology, 1965, 26, 400.
121. MAC LEOD
Rhumatic heart disease in pregnancy.
Lancet, 1954, n° 2, 668-671.

122. MAGNIN P.

Etude documentaire des indications médicales de l'interruption de la grossesse au cours des trois derniers mois.

Thèse LYON, 1939, n° 50, 351 p.

123. MAGNIN P.

Hypertension solitaire par sténose congénitale de l'isthme de l'aorte et gestation.

Gyn. Obst., 1944, 45, T.44, 380.

124. MAGNIN P.

La mort des cardiaques au cours de la puerpéralité.

Lyon Med., 1945, n° 20, 237-242.

125. MAGNIN P. et REBOUL Y.

A propos de l'interruption thérapeutique de la grossesse et de la stérilisation chez la cardiaque.

J. Med. Lyon, 1956, 867-885.

126. MAHAIM Ch., NAEF A.P. et MAHAIM Y.

La chirurgie du coeur et des gros vaisseaux dans l'état de grossesse : sténose mitrale, canal artériel, coarctation et sténose pulmonaire.

Cardiologie, 1955, 27, n° 4-5, 263-296.

127. MAHAIM Ch., NAEF A.P. et MAHAIM Y.

Indications et avantages du traitement chirurgical des cardiopathies durant la grossesse.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. Langue Française, 1955, 7, n° 5, 511-516.

128. MAHAIM Ch., MARLIER R. et VAN NIEUWENHUISEN C.L.C.

A propos de 7 cas d'opérations cardio-vasculaires pendant la grossesse.

Arch. Mal. Coeur, janv. 1968, 51, n° 1, 9-21.

129. MAHON R., BRICAUD et MARC

Mort subite d'une cardiopathe au cours d'une anesthésie légère pour curage digital.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1954, 6, n° 3, 287.

130. MAHON R.

Appareil circulatoire et circulation chez la femme enceinte.

Sem. Hôp. Paris, 1955, 31, n° 64, 3368-3370.

131. MAHON R., BERGAUD A. et LINQUETTE

Infarctus du myocarde au cours de la grossesse.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1957, 9, n° 5, 561-562.

132. MAHON R.
Chirurgie cardio-vasculaire et grossesse.
Rev. Med. Franç., 1957, 7-8, 241-258.
133. MAHON R. et SOUMERIEU-MOURAT J.
Cardiopathies congénitales et grossesse.
Maternité, 1964, 13, 7, 229-244.
134. MASSON Alain
A propos de l'association cardiopathies et grossesse.
Thèse Lyon, 1975, n° 142.
135. MATHIVAT A.
Rétrécissement mitral et gravidité.
Rev. Prat., 21 oct. 1962, 12, n° 27, 2893-2896.
136. MATLER H.G., MEHTA S.M., ABBAS I.M.
Heart diseases in pregnancy. A review of 258 consecutive patients.
Pract., 1966, 196, 227-237.
137. MAURICE et THIROLOIX P.
Aspect actuel des accidents gravido-cardiaques.
Mise au point Obst. Gyn. M. Lacomme, 1957, 95-106, Masson.
138. MAYNARD E.P. et GROVER V.
L'action de la grossesse sur l'évolution des cardiopathies
rhumatismales.
Ann. Int. Med., janv. 1960, 52, n° 1, 163-171.
139. MEADOWS W.R.
Idiopathic myocardial failure in the last trimester of pregnancy
and the puerperium.
Circulation, 1957, 15, 903.
140. MEITUS M.
Foetal electrocardiography and cardioversion with direct current
counter shock.
Dis. Chest., 1965, 48, 3, 324-325.
141. MENDELSON C.L.
Traitement médical, interruption de la grossesse et valvulotomie
mitrale dans le traitement du rétrécissement mitral compliquant
la grossesse.
Am. J. Obst. Gyn., 1955, 69, n° 6, 12-33.
142. MENDELSON C.L.
Cardiac disease in pragnancy medical cute cardiovascular surgery
and obstetric menagement as related to maternal and foetal
velfare.
(F.A. DAVIS and Cie), Philadelphie, 1960.

143. MENDER C.
A propos de 7 accouchements observés chez des femmes cardiaques ayant subi une commissurotomie avant le début de leur gestation.
Thèse LYON, 1955, n° 299.
144. MERLEN J.F., DESRVELLE J. et LANTREIBECQ P.
Le balistocardiogramme au cours de la grossesse.
Lille Med., 1958, 3e série, 3, n° 7.
145. METCALFE J. et BURWELL L.S.
Interactions of pregnancy and heart disease.
D.M., 1959, 1-35.
146. METCALFE J., PARER J.T.
Cardiovascular changes during pregnancy.
Am. J. Physiol., 1966, 210, 821.
147. METCALFE J., UELAND K.
Adaptations cardio-vasculaires à la grossesse.
Acquis Nouv. Path. Cardio-Vasc., 1974, 16, 437.
148. MEYER E.C., TULSKY A.S., SIGMANN P. et SILBER E.N.
Pregnancy in the presence of tetralogy of Fallot.
Am. J. Card., 1964, 14, 874.
149. MICHALAS S.P.
Rétrécissement mitral et grossesse.
Gyn. Obst., 1969, 68, n° 5, 433-446.
150. MICHALIAS S.
Etude de quelques points intéressants de l'association cardiopathie et grossesse. A propos de 133 cas de grossesse évoluant après le 6ème mois chez les cardiaques.
Gyn. Obst., sept.-oct. 1966, 65, n° 4, 489-494.
151. MILLER M. et METCALFE J.
Action de la grossesse sur l'évolution des cardiopathies.
Observations de 106 cardiaques 3 à 5 ans après leur grossesse.
Sem. Hôp. Paris, 1956, 32, n° 63, 32-72.
152. MILLIEZ P. et FRITEL D.
Troubles du métabolisme de l'eau au cours de la grossesse.
In : Rapport de Contrexeville, Mai-juin 1957.
Expansion Scientifique Française, Edit. Paris.
153. MONIZ de BETTENCOURT J. et BARRETO FRAGOSO J.C.
L'électrocardiogramme de la femme enceinte.
Act. Cardiol., 1952, 7, 123.

154. MONIZ de BETTENCOURT J. et BARRETO FRAGOSO J.C.
L'électrocardiogramme et le balistocardiogramme de la femme enceinte.
Année Cardiol. Internationale 5.
155. NEILL C.A.
Pregnancy and congenital heart disease.
Postgrad. Med., 1968, 44, 3, 118-122.
156. NERI A., GAUS B., SALOMON J.
Commissurotomie mitrale au cours de la grossesse.
Harefuale , 1966, 70, 310-312.
157. NIEVEN J.
Heart disease and pregnancy.
In : Ten Berge B.S. Pregnancy chemistry and management.
Springfield, Thomas C.C., 1965, 200-221.
158. NOEL G.
Le comportement des cardiaques au cours de l'état gravidopuerpéral.
Thèse LYON, 1952, n° 76.
159. NORMAND J., CHAZAUD P., LOIRE R.
La myocardiopathie gravidique primitive (syndrome de Meadows).
Lyon Med., 1972, 227, 7, 645-651.
160. OSSTOWAR et SKIRED J.
Etudes statistiques sur la gravidopuerpéralité des mitrales.
Maternité de Rabat, 1955-1960.
Maroc Med., 1965, 44, 486, 861.
161. OUROUSSOF V.
Commissurotomie mitrale et grossesse.
Thèse PARIS, 1958, n° 500.
162. PALMER A.J., WALKER A.H.C.
The maternal circulation in normal pregnancy.
J. Obst. Gynaecol. Br. Emp., 1949, 56, 537.
163. PALLIEZ R., DELECOUR M., DUCLOUX G., MONNIER J.C., BEGUERI F. et DELAHOUSSE G.
Les chocs électriques dans les troubles du rythme chez la femme enceinte.
Gyn. Obst., 1969, 68, n° 4, 405-412.
164. PALLIEZ R., DELECOUR M., SAVARY J. et BEGUERIE A.
Communication interventriculaire et grossesse.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1963, 15, 659.

165. PELLAT-FINET F.
Etude de la mortalité périnatale au cours de l'année 1973 à la
Clinique Obstétricale de l'Hôpital Edouard-Herriot.
Thèse Med. LYON, n° 310.
166. PIGEAUD H. et VEIL
L'électrocardiogramme chez la femme enceinte normale et chez les
cardiaques au cours de la puerpéralité.
Gaz. Med. de France, 15 janvier 1938.
167. PIGEAUD H. et NOTTER A.
Une observation de tachycardie paroxystique démontrant le rôle
des modifications humorales gravidiques dans la pathogénie de
certains accidents gravido-cardiaques.
L'hôpital, 1951, n° 598, 146-147.
168. PIGEAUD H., NEUMANN, MARTIN P., ZOGHBI C.
Quatre cas de commissurotomies effectuées au début de la grossesse.
Gyn. Obst., 1959, 2, 384-385.
169. PLAIZE B.
La grossesse et l'accouchement après chirurgie cardiaque.
Thèse BORDEAUX, 1966, 163.
170. POINCARRET P.
Cardiopathies congénitales et grossesses.
A propos de 27 cas.
Conc. Med., 1954, 76, n° 42, 3785-3788.
171. POUTERMAN N.
Grossesse et cardiopathies congénitales. Etude de 214 cas
personnels et revue de la littérature.
Thèse PARIS, 1965.
172. PRITCHARD J.A.
Changes in the blood volume during pregnancy and delivery.
Anesthesiology, 1965, 26, 393.
173. RICHARD P.D., SOUTOUL J.H., BERGER C., CHATELAIN B., DELAFOND J.M.
L'héparinothérapie sous-cutanée dans la prévention et le traite-
ment des troubles de la coagulation pendant la grossesse
(3 observations).
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1968, 2, 197-199.
174. RIVIERE M.
Accidents gravido-cardiaques : leur thérapeutique obstétricale.
Sem. Hôp. Paris, 1955, 31, n° 64, 3381-3384.

175. ROBINSON M. et el.
Congenital aortic stenosis in pregnancy. Ventricular fibrillation induced by oxytocin.
J.A.M.A., 1967, 200, 5, 378-381.
176. ROUCHY R.P.
L'interruption thérapeutique de la gestation dans les cardiopathies.
Thèse PARIS, 1938, n° 526.
177. ROVINSKY J.J., JAFFIN H.
Cardiovascular hemodynamics in pregnancy. II. Cardiac output and left ventricular work in multiple pregnancy.
Am. J. Obst. Gynecol., 1966, 95, 781.
178. SCHMUTZ Claire
188 observations de cardiaques hospitalisées à la clinique obstétricale au cours de la grossesse.
Thèse Med. LYON, 1967.
179. SCHMUTZLER H.
Indications opératoires du R.M. et de la sténose pulmonaire au cours de la grossesse.
D. Med. Wochschr., 1961, 86, 383-386.
180. SIGNES Nelly, née POLI
Cardiopathies congénitales et grossesse.
Thèse MONTPELLIER, 1968, n° 91.
181. SOMOGUY E., IRANYI K., OROWELZ B. et IRANYI J.
Einfluss des electrischen Schlages und des Blitzschlages auf die Entwicklung der Graviditat.
Ditsch. Z. Gerichtliche Med., 1965, 56, 101-110.
182. SOULIE P., DIMATTEO J., TRICOT R. et ELIACHAR E.
Sténose de l'isthme de l'aorte et grossesse.
Sem. Hôp. Paris, 1951, 27, 593-599.
183. SOULIE P., ACAR J., DESGEORGES M., BARILLON A.
Commissurotomie mitrale au cours de la grossesse.
Arch. Mal. Coeur, 1961, 54, 4, 361-376.
184. SPENCER F.C., TRINCKLE J.K., REEVES J.T.
Successful replacement of a thrombosed mitral ball valve prothesis.
J. Amer. Med. Ass., 1965, 194, 1249-1251.
185. STUART K.L.
Cardiomyopathy of pregnancy and the puerperium.
Quart. J. Med., 1968, 37, 147, 463-478.
Analyses dans : mises à jour Med. Prat., 1969, 13, 2, 137.

186. SUTHERLAND A.M. et BRUCE D.F.
Pregnancy associated with cardiac disease.
J. Obst. Gyn. Brit. Common., 1962, 69, 99.
187. SZEKELY P. and SNAITH L.
Fibrillation auriculaire et grossesse.
Brit. Med. J., 20 mai 1961, 1, 1407-1410.
188. SZEKELY P., SNAITH L.
The place of cardiac surgery in the managements of the pregnant women with heart disease.
J. Obst. Gyn. Brit. Cwlth., 1963, 71, 1, 69-77.
189. TANZ R.D.
Inotropic effects of certain steroids upon heart muscle.
Rev. Can. Biol., 1963, 22, 147.
190. THOULON J.M.
Les inhibiteurs de la contraction utérine.
Cah. Med. Lyon, 1971, 47, 4537-4542.
191. THOULON J.M., PALAYER Ch., LIEUX J.M., MAGNIN P.
Les applications de forceps en milieu hospitalier universitaire.
Rev. Franç. Gynec., 1974, 69, 7-9, 487-497.
192. TOULOUSE R., LEBORGNE M. et DUBOIS J.
Accouchement normal d'une femme ayant subi 9 ans auparavant une intervention chirurgicale pour tétralogie de Fallot.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1964, 16, 319.
193. TURNER G.M., OAKLEY C.M., DIXON H.G.
Management of pregnancy complicated by hypertrophic obstructive cardiomyopathy.
Brit. Med. J., 1968, 4, 281-284.
194. UELAND K.
Cardiac surgery and pregnancy.
Amer. J. Obst. Gynec., 1965, 93, 148-162.
195. UELAND K., NOVY M.J., PETERSON E.N.
Maternal cardiovascular dynamics. IV. The influence of gestational age on the maternal cardio-vascular response to posture and exercise.
Am. J. Obst. Gynecol., 1969, 104, 856.
196. ULLERY J.C.
Conduite à tenir vis-à-vis d'une grossesse compliquée par une cardiopathie.
Am. J. Obst. Gyn., 1954, 67, n° 4, 834-866.

197. VIGNES H.
Les indications de l'avortement thérapeutique chez les cardiaques.
Sem. Hôp. Paris, 25 mai 1941, 337.
198. VOGEL J.H.K., PRYOR R., BLOUNT S.G.
Direct current defibrillation during pregnancy.
J.A.M.A., 1965, 193, 11, 970-971.
199. VON BUCHNER C., BILGER R., OVERBECK N., MIKLAN H. et REINDELL H.
Geburt bei einer patientin mit Künstlichen Schrittmacher des Herzens.
Dtsch. Med. Wschr., 1964, 89, 1932.
200. VORON J., PIGEAUD H., BROCHIER A.
A propos d'une observation d'accident gravido-cardiaque.
Bull. Soc. Obst. Gyn. Paris, 1934, T.8, 560.
201. VORON J., PIGEAUD H., MAGNIN P.
Analyse de 24 observations ayant trait à des femmes hospitalisées pour accidents gravido-cardiaques au cours de leurs grossesses.
Gyn. Obst., 1939, T.40, n° 2, 151-156.
202. WALLACE W.A., HARKEN D.E., ELLIS L.B.
Pregnancy following closed mitral valvuloplasty. A long-term study with remarks concerning the necessity for careful cardiac management.
J.A.M.A., 1971, 217, 3, 297-304.
203. WARENBOURG H. et BERTRAND M.
Le coeur de la femme enceinte.
Lille Med., 1963.
204. WARENBOURG H., DUCLOUX G., DELOMEZ M., THERY C.
Choc électrique au cours de la grossesse avec enregistrement d'un électrocardiogramme foetal.
Lille Med., 1967, 12, 4, 471-474.
205. WATT G.L., BIGELOW W.G. et GREENWOOD
La chirurgie dans le traitement du rétrécissement mitral au cours de la grossesse.
Am. J. Obst. Gyn., fév. 1954, 67, n° 2, 275-280.
206. WERKÖ L.
Etude sur les problèmes de la circulation au cours de la grossesse. Toxémies de la grossesse.
Churchill Edit. Londres, 1950, 155-160.

207. WERKO L.

Grossesse et cardiopathies.

Acta Obst. Gyn. Scand., 1954, 33, n° 2, 162-210.

208. WINTER N.H., CARMICHAEL B.B., BARONOWSKI I.D., BAKEK N.S.J.

Cardiac surgery associated with pregnancy. A report of 27 cases.

Am. J. Obst. Gyn., 1958, 76, 3, 572-586.

209. ZIEGLER A.M.

Grossesse avec bloc cardiaque congénital complet.

Am. J. Obst. Gyn., août 1951, 62, n° 2, 445-446.

210. ZOGRAPHOS G.

Les indications de la commissurotomie chez la femme enceinte.

Thèse MARSEILLE 1956, n° 104.

